
UC-NRLF
B 4 092 470

FORTSCHRITTE DER

NEUROLOGIE PSYCHIATRIE

UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

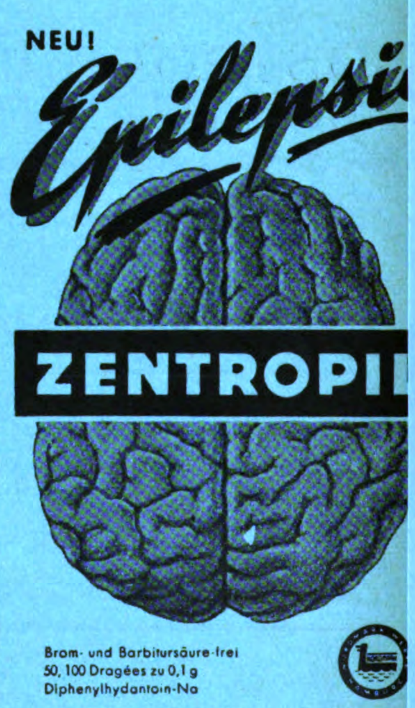
A. BOSTROEM† UND K. BERINGER

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

XVI. JAHRG. JANUAR 1944 HEFT 1

INHALT


PAN-SEDON
bei vegetativen Störungen
und Hyperthyreosen
DIWAG
CHEMISCHE FABRIKEN A. G.


NEU!
Epilepsie
ZENTROPI
Brom- und Barbitursäure-frei
50, 100 Dragées zu 0,1 g
Diphenylhydantoin-Na

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig,
stellvertr. Direktor: Prof. Dr. Wagner)

Fortschritte der Pharmakotherapie in der Neurologie und Psychiatrie

von H.-W. Janz

I. Allgemeiner Teil

Die Durchsicht des Schrifttums der letzten 4 Jahre, das diesem Bericht zugrundeliegt, läßt wieder die Problematik alles therapeutischen Forschens und Handelns deutlich werden. Auf der einen Seite stehen als wirklicher Fortschritt und damit als Ausnahmeerscheinungen die Sulfonamide, die ihre Bedeutung auf unserem Fachgebiet allerdings nur in engem Raum entfalten können, und — in gebührendem Abstand — die weiterentwickelten Vitaminbehandlungen, beides Ergebnisse induktiver Forschung und Repräsentanten einer kausalen Therapie (daß der Begriff der kausalen Therapie auf die Vitaminbehandlung nur mit Einschränkung anzuwenden ist, wird noch gezeigt werden). Auf der anderen Seite tritt uns eine nur schwer übersehbare Menge pharmakotherapeutischer Möglichkeiten entgegen als Ausdruck der Bemühungen, auf dem Wege reiner Empirie voranzukommen. Der Wert dieses empirischen Verfahrens, der grundsätzlich kein geringerer zu sein braucht als der einer systematischen Forschungsarbeit, wird aber praktisch durch die unkritische Art und die unzureichende Methodik vieler klinisch-therapeutischer Untersuchungen beeinträchtigt. Dieser Umstand birgt die Gefahr in sich, daß nutzlose Behandlungsarten empfohlen und brauchbare nicht beweiskräftig genug erprobt werden. Die Gründe hierfür liegen offensichtlich in mancherlei Unsicherheiten und Schwächen des ärztlichen Denkens und Tuns.

Da es bei solchen Fragen im Grunde um den Fortschritt der Heilkunde überhaupt geht, erscheint es in diesem Zusammenhange angebracht, auf die Kritik hinzuweisen, die Martini bereits seit Jahren und auch neuerdings wieder an der gewöhnlichen Art therapeutischer Untersuchungen übt. Wegen der Bedeutung, die diese Anschauungen gerade auch für die Pharmakotherapie in der Psychiatrie und Neurologie beanspruchen dürften, sollen sie hier etwas eingehender besprochen werden.

Martini geht davon aus, daß uns in der therapeutischen — im Gegensatz zur pathologischen — Forschung keine Realitäten gegenübertreten, sondern daß die Heilkunde etwas primär nur in der Idee Bestehendes sei, das erst geschaffen werden muß, um Realität zu erlangen. Die Entdeckung der Spirochäte war die Beschreibung und Erklärung von etwas schon Vorhandenem, die Erfindung des Salvarsans hingegen bedeutete die Realisierung einer Idee, sie schuf etwas vorher nicht Dagewesenes. In der großen Spannung zwischen unendlich vielen ideellen Möglichkeiten einerseits und der einfachen Realität andererseits sei der Grund dafür zu sehen, daß der Fortschritt der Therapie so langsam und schwierig ist.

Da der Einblick in kausale Zusammenhänge auf keinem Gebiet der Medizin so erschwert wird wie in dem der Therapie, sind wir im wesentlichen auf Arbeits-

hypothesen und empirische Wege angewiesen. Zur Vermeidung der hierbei entstehenden Ungenauigkeiten und Fehler stellt Martini eine Reihe von Forderungen als Vorbedingungen einer „rationalen Therapie" auf:

1. Herstellung einer Vergleichsgrundlage unter Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung. Urteile über den Wert einer Behandlungsart sind nur möglich durch Vergleich mit dem Verlauf, der Dauer und dem Ausgang einer Erkrankung ohne dieses Heilmittel oder bei Anwendung eines anderen. Die erkenntnistheoretischen Grundlagen dieser induktiven Methode gehen auf Bacon zurück, ihre mathematisch-statistische Anwendung auf die therapeutische Forschung ist nach Martini bereits von Laplace, etwas später von Louis gefordert worden. Bei chronischen Krankheiten ist eine längere Vorbeobachtung des Verlaufs zur Beurteilung der spontanen Heiltendenz und ein Vergleich verschiedener Krankheitsperioden mit und ohne Behandlung notwendig. Bei akuten Erkrankungen wird die „alternierende Behandlung" verlangt, d. h. der Vergleich zwischen zwei Gruppen von verschieden behandelten Kranken. Maßgebend für die Überlegenheit der einen Behandlungsart über die andere ist die Größe der Differenz zwischen den Werten für die mittlere (= durchschnittliche) Sterblichkeit bzw. Krankheitsdauer bei den zwei Reihen (Berechnung der mittleren Streuung und des mittleren Fehlers).

2. Genügend große Zahl von Beobachtungen zur Gewinnung echter Wahrscheinlichkeiten und zum Ausgleich der unvermeidbaren Ungleichmäßigkeiten innerhalb der Krankheitsgruppen.

3. Ausreichende Homogenität des Krankengutes nach Altersverteilung, Geschlecht, Konstitution, Zeitpunkt des Einsetzens der Therapie seit Beginn der Erkrankung usw.

4. Ausschaltung der Mitursachen, die die Beurteilung der Heilwirkung erschweren (psychische Einflüsse, körperliche Komplikationen, gleichzeitige Anwendung anderer Behandlungen). Streng durchgeführte unwissentliche Versuchsanordnung zur Verringerung des suggestiven Faktors beim Kranken (die Medikamente müssen in einer Form verabreicht werden, die ihren besonderen Charakter und Zweck nicht erkennen läßt).

Die Bedenken, die gegen das Grundsätzliche einer solchen Methode geltend gemacht werden könnten und auch schon, z. B. von Morawitz, geäußert worden sind, faßt Martini selbst in der Frage zusammen, ob es berechtigt sei, den Zahlenmaßstab mit dem Prinzip des Individuellen zusammenzubringen, aus den vielen Individuen „Mensch" gleichsam ein Kollektiv zu bilden. Morawitz z. B. hält es für unmöglich, auf mathematischem Wege Wert oder Unwert eines Arzneimittels zu beweisen, da eine ausreichende Homogenität bei zwei Versuchsreihen nicht erreichbar sei. Martini gibt zu, daß die von ihm vorgeschlagene Lösung keine ideale ist, glaubt aber, daß sie die einzig mögliche sei auf dem Wege zu einem Optimum der Erkenntnis. Dieser Weg diene der Suche nach dem Regelhaften, das nur an Vielheiten, die Ähnliches umschließen, gefunden werden könne. „Wer die Krankheit als ein mögliches Prinzip der Gruppenbildung und damit diese selbst leugnet, der leugnet damit überhaupt den Fortschritt der Heilkunde." Auch Bedenken, die man von der Seite des ärztlichen Gewissens her gegen das alternierende Verfahren und die Ausschaltung der Mitursachen (gleichzeitige Anwendung anderer Behandlungsarten) vorbringen könnte, sowie den Vorwurf eines therapeutischen Pessimismus sucht Martini mit guten Gründen zu entkräften.

Trotzdem werden — abgesehen von praktischen Erschwerungen (zu kurzer Krankenhausaufenthalt, Schwierigkeit der katamnestischen Nachprüfung usw.) — noch viele Unsicherheiten übrigbleiben, die durch das Netz der Wahrscheinlichkeitsrechnung schlüpfen können, z. B. die Möglichkeit von Spontanremissionen (Polysklerose!), Unwägbares in der seelischen Verfassung des Kranken und des Untersuchers, Unberechenbarkeiten der Konstitution und Disposition, im Bereiche des Vegetativen u. a. m. Was das Vegetativum angeht, so darf hierbei nur an die neueren Untersuchungen von Wezler erinnert werden, nach denen die Reaktionsweise des Individuums auf vegetative Reize abhängig ist von der jeweiligen Ausgangslage des vegetativen Tonus. Diese aber kann beim einzelnen wechseln und unter Umständen nicht zu einer für den Betreffenden typischen Reaktion, sondern zu einer „Reaktionsumkehr" führen.

Die schwerstwiegenden Hemmnisse aber, die sich einer Befolgung der Martinischen Richtlinien entgegenstellen können, dürften wohl erwachsen aus der verbreiteten Denkbequemlichkeit, aus der Abneigung vieler Mediziner gegen mathematisch-statistische Methoden und aus dem Bedürfnis, unbewiesene „Eindrücke" an wenigen Fällen für therapeutische Entdeckungen auszugeben (damit soll nichts gegen die Berechtigung vorläufiger Mitteilungen gesagt sein, die nur der Anregung zu Nachuntersuchungen dienen). Gerade wegen aller dieser Schwierigkeiten und Unsicherheitsfaktoren in der Therapie ist aber die Kritik Martinis, die sich im übrigen auch auf den zweifelhaften Wert der „ärztlichen Intuition" für die Beurteilung des therapeutischen Effekts, auf die Anwendung des Begriffes der „Heilwirkung" u. a. m. erstreckt, so notwendig. Wem es um den Fortschritt der Therapie zu tun ist, der wird sich mit seinen Forderungen auseinandersetzen müssen. Sie ermöglichen es, über den bloßen „Eindruck" von der Wirkung eines Pharmakons hinaus zu exakten Ergebnissen zu gelangen und damit zugleich festere Grundlagen für eine Nachprüfung zu schaffen. Dabei wird sich zeigen, daß die schwankenden individuellen, besonders auch die psychischen Faktoren um so mehr zurücktreten, je besser die tatsächliche Heilwirkung eines Medikaments ist.

Im therapeutischen Schrifttum der inneren Medizin und der Chirurgie findet man schon häufiger die Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung und anderer Prinzipien der „rationalen Therapie". In der Psychiatrie und Neurologie jedoch mit ihren besonderen Schwierigkeiten der therapeutischen Beurteilung ist bisher nur ganz vereinzelt davon Gebrauch gemacht worden.

Die Martinischen Richtlinien könnten überdies eine Handhabe für den schwierigen Versuch geben, die Wirkung von Arzneikombinationen klinisch zu prüfen. Die auf pharmakologischem Wege entwickelte Bürgi-Regel — „Arzneien mit gleichem Endeffekt geben bei Kombination ein additives Wirkungsergebnis, wenn sie gleiche, und ein überadditives, wenn sie ungleiche pharmakologische Angriffspunkte haben" — wird nur unter selten vorkommenden Bedingungen am Krankenbett nachgeprüft oder unterbaut werden können. Wenn aber die Gelegenheit dazu einmal besteht, wird man sich an die Grundsätze der „rationalen Therapie" halten müssen.

Daß „die ärztliche Beziehung zum Kranken die objektive, wissenschaftlich begründbare Bedingung einer wirksamen Therapie" (v. Weizsäcker) sein muß, soll an dieser Stelle nur nebenbei erwähnt werden. Es fragt sich nur, wie weit diese irrationale „Versuchsbedingung" von einer rationalen Forschungsmethode erfaßt werden kann.

Noch von einer anderen Seite her bedürfte das pharmakotherapeutische Handeln auf unserem Fachgebiete in Zukunft der Anregung und Korrektur: Von der biologischen Rhythmusforschung aus. Das Rhythmusproblem, dem in den letzten Jahren namentlich Jores und de Rudder, auf psychiatrisch-neurologischem Gebiet Carl Schneider, Bingel, Menninger-Lerchenthal nachgegangen sind, ist für die Periodizität psychischer und vegetativer Störungen von besonderem Interesse. Knigge hat in dieser Zeitschrift hierüber berichtet (Fschr. Neur. 12, 425 (1940)) und dabei schon auf die Beziehungen zwischen Periodizität und Therapie hingewiesen. In erster Linie wird es der 24-Stunden-Rhythmus sein, den man bei der Medikation künftig mehr berücksichtigen muß. Jores hat unter diesem Gesichtspunkt die übliche Verordnungsweise des „dreimal täglich" kritisiert und gefordert, die Verabreichung eines Medikamentes den tagesrhythmischen Schwingungskurven der Leber- und Nierenfunktion sowie der vegetativen Systeme anzugleichen. Für die Insulintherapie und die analgetische Behandlung, z. B. bei den tagesperiodischen Schwankungen neuralgischer und neuritischer Schmerzen haben diese Fragen heute schon praktische Bedeutung gewonnen. Was die in ihren Grundbedingungen noch wenig geklärte Periodizität im Ablauf der Psychosen angeht, so betont Carl Schneider in seinem Buche „Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten" die therapeutische Wichtigkeit der Rhythmen (Phasenwechsel, Rhythmik des Halluzinierens) als „periodisch wirkender Regulationen". Schneider erwartet von einer vertieften Kenntnis dieser Rhythmen und ihrer Interferenzwirkungen auch eine Erweiterung der arbeitstherapeutischen Möglichkeiten.

In dem Schneiderschen Werk finden sich auch sonst noch mancherlei neue Gesichtspunkte, die — abgesehen von der hier nicht zu besprechenden Insulin- und Konvulsionsbehandlung — für die Pharmakotherapie der Psychosen von Interesse sein können, z. B. die Bedeutung der Lehre von den schizophrenen „Symptomverbänden" für die — inzwischen allerdings in den Hintergrund gerückte — Umstimmungs- und Dauerschlafbehandlung.

Unter den wichtigsten medikamentösen Behandlungsarten aus der Berichtszeit sind es vornehmlich drei, die eine rasch wachsende Beachtung erfahren haben und einen besonders breiten Raum im pharmakotherapeutischen Schrifttum der letzten Jahre einnehmen: Die Sulfonamide, von deren Ruhm immerhin auch etwas für die Neurologie abfällt, die Vitamine und die Weckamine, insbesondere das Pervitin. Bevor im zweiten Teil des Berichtes auf die Therapie der verschiedenen Erkrankungen und Krankheitsgruppen sowie auf Einzelfragen eingegangen wird, soll mit Rücksicht auf ihre Aktualität zunächst die Wirkungsweise, die Toxikologie und die allgemeine Bedeutung dieser Pharmaka für die Neurologie und Psychiatrie gesondert besprochen werden. Dabei kommt es natürlich vor allem auf einen Überblick über die neueren und jüngsten Forschungsergebnisse an, soweit sie theoretisch und klinisch wichtig erscheinen.

Das charakteristische Merkmal der 1932 entdeckten Gruppe der

Sulfonamide

ist eine SO_2NH_2-Gruppe, die in Parastellung zu einer Azogruppe stehen muß. Ihre Wirkungsweise sieht Domagk in folgenden Momenten: Die Sulfonamide (S.A.) selbst oder ihre im Körper entstehenden Spaltprodukte hemmen

das Wachstum der Bakterien. Es handelt sich dabei nicht um eine Therapia magna sterilisans im üblichen Sinne. Denn neben der direkten Einwirkung auf die Bakterien ist die Mitwirkung der natürlichen Abwehrkräfte des Makroorganismus, im besonderen durch Leukozyten und Histiozyten, von wesentlicher Bedeutung. Zur Erzielung eines therapeutischen Effektes ist notwendig, daß die S.A. in genügender Konzentration und hinreichend lange an den Infektionsherd gelangen, daß sie gut verträglich sind und bestimmte Resorptionsbedingungen erfüllen und daß der Organismus noch über Abwehrkräfte verfügt, mit denen die primär geschädigten Bakterien vollständig vernichtet werden können. Im Gegensatz zu den bisher bekannten Desinfektionsmitteln sollen die S.A. nach Domagk in den therapeutisch notwendigen Konzentrationen keinen schädigenden Einfluß auf das Blut und andere Körpergewebe ausüben, namentlich nicht gegenüber den Leukozyten und Histiozyten. Die Schädigung der Bakterien selbst ist wahrscheinlich nicht auf die Abbindung ihrer Toxine, sondern auf das Angreifen an ihrem Fermentstoffwechsel zurückzuführen.

Theoretisch interessant ist der von Lockwood, Stamp und Woods gefundene Antagonismus zwischen den S.A. und bestimmten Substanzen, Peptonen, Hefe- und Organextrakten sowie vor allem der von Kuhn u. a. aus Hefe isolierten p-Aminobenzoesäure. Man vermutet, daß die p-Aminobenzoesäure einen für den Bakterienstoffwechsel wichtigen Wuchsstoff — von Kuhn als Vitamin H′ bezeichnet — darstellt, der durch die S.A. verdrängt wird. Auch Novokain soll nach Kimmig auf die S.A. eine hemmende Wirkung ausüben, deren praktische Bedeutung jedoch noch fraglich ist.

Über die Art der indirekten S.A.-Wirkung auf die Infektionsabwehr weiß man noch nichts Genaueres. Manche S.A. werden im retikulo-endothelialen System, in dem die aus der Blutbahn kommenden Keime besonders hochgradig phagozytiert werden, gespeichert und könnten damit einen erhöhten Effekt entfalten. Die Möglichkeit einer Einwirkung auf die zentralnervöse Regulation der Infektionsabwehr ist von Hoff, Marx, Brandis u. a. diskutiert worden.

Von großer Wichtigkeit für die klinische Wirkung sind die Resorptionsverhältnisse, die bei den einzelnen S.A. ganz verschiedene sein können. Bei schwereren Allgemeininfektionen wie bei der Meningitis epidemica bedeutet ein durch die Resorption erreichter hoher Blutspiegel nach Domagk eine wesentliche, allerdings keine ausschlaggebende Voraussetzung für den Erfolg. In der Praxis ist aber nicht der Blutspiegel richtunggebend für die Dosierung, sondern der Verlauf (Hegler). „Je früher und energischer die S.A.-Therapie einsetzt, desto größer sind die Erfolgsaussichten und um so kleinere Gesamtdosen sind nötig“ (Domagk).

Die Beurteilung der Resorptionsfähigkeit ist schon deshalb häufig nicht leicht, weil sich die experimentell (bei künstlichen Infektionen) gewonnenen Ergebnisse nicht immer ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen lassen. So ist Uliron C gegenüber Meningokokken in vitro und bei i.p.-Infektionen von Mäusen meist wirksamer als Prontalbin, Sulfapyridin und Sulfathiazol, beim Menschen geht es jedoch schwerer in den Liquor über als die anderen Substanzen, so daß man mit diesen bei der Meningitis epidemica bessere Erfolge hat (Domagk).

Säker hat eingehende klinische Untersuchungen über die Resorption, Diffusion und Verträglichkeit der S.A. vorgenommen, die vor allem für die im speziellen Teil zu besprechende Frage der intralumbalen Anwendung wichtig zu sein scheinen.

Die Toxikologie der S.A., die vor kurzem von Heubner zusammenfassend und kritisch dargestellt worden ist, umfaßt die Bildung von Methämoglobin, Verdoglobin (früher Sulfhämoglobin), die Heinzkörper (Blutfarbstoffderivate) -Anämie, Leuko- und Agranulozytose, Leber- und Nervenschädigungen, Nierenblutungen, Konkrementbildungen, zentrale Wirkungen (Erbrechen, das wahrscheinlich nicht gastrogen ist!) und allergische Reaktionen. Neben Dosierungshöhe, Medikationsdauer, individueller Empfindlichkeit spielt bei dem Auftreten solcher Nebenwirkungen vor allem auch die Wasserlöslichkeit eine Rolle, die bei den einzelnen S.A.-Verbindungen verschieden ist. Die S.A.-Therapie ist ohne Zweifel, wie auch Heubner feststellt, heute viel weniger gefährlich als noch vor wenigen Jahren. Im ganzen sind die Nebenwirkungen nach Hegler jetzt so selten und unbedeutend, daß sie bei sicherer Diagnose von einer sofortigen intensiven Behandlung nie abhalten dürfen. Man muß nur die Mahnung Domagks beachten: Noch gefährlicher als eine zu hohe Dosis bei Kurzbehandlung ist die zu lang dauernde Medikation mit ungenügend wirksamen kleinen Dosen!

Die Bedeutung der S.A.-Behandlung für die Neurologie erweist sich bei der Meningitis epidemica in der Senkung der Letalität von 40—50% (bei der früheren Serumtherapie) auf durchschnittlich 5—10%, in der Verringerung der Krankheitsdauer von 10—45 Tagen (bei Serumtherapie) auf 5 Tage, in der Milderung des Verlaufs und in der Herabsetzung der Häufigkeit von Komplikationen und Defektheilungen (Hegler und Säker). Säker schätzt, daß damit jährlich etwa 1000 Meningitiskranke in Großdeutschland gerettet werden. Hinter diesen Erfolgen steht die S.A.-Wirkung bei der eitrigen, der Pneumokokkenmeningitis und der Meningitis der Kinder und Säuglinge nach den bisherigen Erfahrungen vorläufig noch zurück. Nur bei der Meningitis durch den Pfeifferschen Influenzabazillus hat Hegler gute Resultate gehabt. Ob die S.A. bei der akuten Poliomyelitis nützen können (Miller und Wray) ist bis jetzt noch recht fraglich.

Die

Vitaminbehandlung

wird man nach ihren theoretischen Grundlagen ebenfalls zu den kausalen Therapieformen zählen dürfen, wenn auch nur mit großem Vorbehalt. Wenn die Ansichten über ihren Nutzen gleichwohl immer noch geteilt sind, so hat das nach Stepp seinen Grund einmal darin, daß das Zusammenspiel der Vitamine untereinander, mit den Mineralstoffen, den Hormonen und den Hauptnährstoffen ungemein verwickelt ist und den therapeutischen Effekt oder seine Beurteilung erschweren kann. Es kommt hinzu, daß Störungen von seiten des Magen-Darmkanals eine ungenügende Resorption oder eine Zerstörung von Vitaminen hervorrufen können. Die Vitamintherapie in der Neurologie setzte sich der Skepsis aber auch noch aus anderen Gründen aus, auf die Wachholder in einer kritischen Betrachtung über die Wirkungsweise des Aneurin eingegangen ist (Fschr. Neur. 11, 101 (1939)): Man hat bisher geglaubt, es komme nur darauf an, einen Mangel an Vitaminbestand durch erhöhte Vitaminzufuhr aufzufüllen. Erst allmählich ist man in den letzten Jahren zu der Auffassung übergegangen, daß es „bei den Vitaminen nicht ankommt auf den Bestand, sondern auf den Umsatz im Rahmen des Zellstoffwechsels, zu dessen wichtigsten Katalysatoren sie gehören“. Die praktisch-therapeutische Bedeutung dieser neueren Erkenntnis zeigt sich nach Wachholder darin, daß die Vitamine

zu ihrer Umsetzung als Katalysatoren noch anderer Nahrungsstoffe bedürfen oder erst im Organismus durch Koppelung mit bestimmten Substanzen zum aktiven Zellferment umgewandelt werden müssen. Danach wird die einfache Erhöhung der Vitaminzufuhr, auch in maximalen Dosen, wirkungslos sein, wenn der Körper nicht in der Lage ist, aus dem Vitamin einen Katalysator zu bilden. Wachholder schreibt einen großen Teil der therapeutischen Mißerfolge dem Umstand zu, daß diese „dynamische" Auffassung sich noch nicht genügend durchgesetzt habe, vor allem auch nicht bei dem für die neurologische Therapie so wichtigen Vitamin B_1.

Wenn der Beweis für die grundsätzliche Annahme, daß aus dem Erfolg der Vitaminbehandlung auf eine Avitaminose als Ursache der Erkrankung zu schließen sei, auch noch aussteht, so darf nach Horanyi-Hechst doch als wahrscheinlich gelten, daß die meisten sog. postinfektiösen sekundären Neuritiden wenigstens zum Teil auf B_1-Mangel beruhen. Der B_1-Bedarf wird in solchen Fällen schon durch die Steigerung des Kohlehydratumsatzes infolge des vorangegangenen Fiebers erhöht. Das nicht ganz seltene Ausbleiben des Erfolges in solchen Fällen sucht Horanyi-Hechst durch den Mangel an anderen akzessorischen Nährstoffen zu erklären. Wachholder glaubt demgegenüber, daß die therapeutischen Erfolge bei vielen Neuritiden meist nicht durch Behebung eines Vitaminmangels zu erklären seien, sondern durch andere Faktoren (Hinwegräumung giftiger Stoffwechselschlacken wie Brenztraubensäure usw.). Aber auch er gibt zu, daß die therapeutische Wirkung in manchen Fällen auf der Beseitigung einer Hypovitaminose beruhe, z. B. bei den sog. Stoffwechselneuritiden und vor allem bei der Alkoholneuritis. Auch in Amerika sind manche Autoren der Ansicht, daß das B_1 (dort Thiamin) nicht die alleinige Ursache einer „Mangelneuritis" sei (Aring und Spies). Aring und Spies betonen zudem, daß die künstliche Verabreichung von Vitaminen eine gut ausgeglichene natürliche Kost nicht zu ersetzen vermöge.

Zu den wichtigsten Fortschritten in der Vitaminforschung der letzten Jahre gehört die Erkenntnis, daß das Aneurin nicht in freier Form wirkt, sondern erst nach seiner Koppelung mit Phosphorsäure, d. h. als zweiter Anteil (Coferment) der Karboxylase (die CO_2 aus organischen Molekülen abspaltet). Dies ist der Grund dafür, daß man nach dem Gesetz vom chemischen Massengleichgewicht so große Dosen von freiem B_1 für dessen Aufbau im Organismus benötigt (Wachholder). Die Synthese des „Provitamins" zu dem wirksamen Vitamin setzt ein normal funktionierendes hormonales oder retikulo-endotheliales System voraus (Schroeder). Nachdem Lohmann und Schuster die Frage aufgeworfen hatten, ob das B_1 im Gehirn als Cokarboxylase wirke, hat Wachholder gefunden, daß man durch Erleichterung der Phosphorylierung des Aneurin im Körper und besonders durch eine direkte Zufuhr der phosphorylierten Form des B_1 die Häufigkeit der therapeutischen Versager erheblich verringern kann, dabei aber die Gefahr einer Hypervitaminose im Auge behalten muß. Die Umwandlung des Provitamins B^1 in die wirksame Cokarboxylase soll durch das Nebennierenrindenhormon (Verzár), durch ein Enzym des Duodenalsaftes (Tauber) und durch Hefe, vor allem Bierhefe (Lohmann und Schuster) gefördert werden können. Vorbedingung für eine gute B_1-Ausnutzung ist nach Badger und Masunaga ein normaler Kalziumhaushalt. Für eine von manchen Untersuchern angenommene Verbesserung des Insulineffekts bei der Schizophreniebehandlung durch Zusatz von B_1 sind

die theoretischen Grundlagen noch nicht genügend gesichert (Wachholder). Von Interesse ist schließlich noch die Theorie von Minz, nach der die Erregungsübertragung im peripheren Nerven durch eine Aktivierung des Azethylcholins infolge Abspaltung von B_1 erfolgen soll, das „im humoralen Mechanismus der nervösen Erregung die Rolle eines Cofermentes des Azethylcholins“ spiele. Wachholder hat die Folgerungen, die aus dieser Theorie für die Genese und die Behandlung der Myasthenie gezogen werden können, kritisch beleuchtet.

Die Toxizität der Vitamine scheint nach bisherigen Erfahrungen auch bei höherer Dosierung praktisch gering zu sein. Schaltenbrand hat 10 Tage lang 40 mg B_1 intravenös ohne Nebenwirkungen injiziert. Nach intralumbaler Einspritzung von 200 mg B_1 konnte Stern ebenfalls keine Nebenerscheinungen beobachten. Auf Grund von Tierexperimenten errechnet er, daß bei einem 70 kg schweren Menschen eine Dosis von etwa 10 g intravenös tödlich wirken würde.

Hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Neurologie steht von den einzelnen Vitaminen nach wie vor das Aneurin an erster Stelle. Der Kreis der Anwendungsmöglichkeiten ist hier am größten, ein Sachverhalt, der allein schon geeignet ist, die Kritiker auf den Plan zu rufen. Neben den üblichen Indikationsgebieten (Neuritiden, Neuralgien, Fazialisparesen, postdiphtherische Lähmungen, Chorea Sydenham, funikuläre Myelose) seien noch genannt: Muskelatrophien und -dystrophien, Migräne, Herpes zoster, Tabes dorsalis, Sympathikotonie (wegen der vagotonen B_1-Wirkung), Virusinfektionen (nach Tierversuchen von Kuczinski) und natürlich auch die Polysklerose.

Die B_2-Gruppe mit der Nikotinsäure hat ihre Bedeutung für die Behandlung der Pellagra behalten. Neuerdings wird Vitamin B_2 auch zur Kompensation etwaiger Schäden empfohlen, die das Eingreifen der Sulfonamide in die Oxydationsvorgänge der Zellen hervorrufen könnte (Bürgers).

Der Wert des Vitamins C beschränkt sich in unserem Fachgebiet auf die Möglichkeit, die Resistenz gegen Infektionen mit neurotropen Vira (Jungeblut), gegen die Impfmalaria (Plaut und Bülow) sowie gegen die durch Salvarsan und Schwermetalle hervorgerufenen Intoxikationen (Dainow, Vanthey, zitiert nach Horányi-Hechst) zu erhöhen. Auch die Versuche, die progressive Muskeldystrophie mit Vitamin C zu beeinflussen, sind hier zu erwähnen. Bei der Stellungnahme zu allen diesen Bemühungen wird man die Einwände Rietschels gegen die Anschauungen Stepps, Wachholders, Schroeders u. a. nicht überhören dürfen. Rietschel bestreitet die Annahme Stepps, die C-Hypovitaminose beginne schon bei Senkung des C-Spiegels auf 0,5—0,4 mg%. Er hat bei C-freier Ernährung über 100 und über 160 Tage keine Zeichen der C-Avitaminose gesehen und wendet sich gegen Stepps Forderung von der Größe des täglichen Vitaminbedarfs und gegen die Überschätzung der Vitaminmangelerscheinungen überhaupt.

Das neurologische Interesse an dem Vitamin A kann vorerst nur ein überwiegend theoretisches sein. Nach Tierversuchen weist der A-Mangel Beziehungen zu Entmarkungsprozessen in den peripheren Nerven und im Zentralnervensystem (Hintersträngen und Kleinhirn) auf. Daß es sich dabei kaum um eine spezifische Wirkung des A-Mangels handeln dürfte, geht schon daraus hervor, daß ähnliche Veränderungen nicht nur bei B^2-Mangel, sondern auch bei der E-Hypovitaminose im Tierexperiment gefunden worden sind (s. unten). Horányi-Hechst mißt dem Vitamin A eine Rolle bei den durch Aneurinmangel hervorgerufenen Demyelinisationsprozessen zu.

Dem Vitamin E (Getreidekeimöl) werden Einflüsse auf die Hypophysenfunktion (Barrie) und therapeutische Wirkungen bei Generationspsychosen (Guiraud und Nodet) sowie auf Grund von Tierexperimenten auch bei muskulären und neuromuskulären Störungen (amyotrophische Lateralsklerose, Muskeldystrophie, myotonische Dystrophie) zugeschrieben (Einarson und Ringsted, Vogt-Moeller u. a.). Der klinische Wert der Vitamin-E-Therapie für die Neurologie ist allerdings bis heute noch umstritten und begegnet nach Butt und Leary im amerikanisch-englischen Schrifttum einer zunehmenden Kritik.

Für die psychiatrische Therapie haben die Vitamine, mit Ausnahme der Behandlung der Pellagrapsychosen mit Nikotinsäureamid (W. Wagner u. a.), bisher noch keine selbständige praktische Bedeutung erlangen können.

Bei der Durchsicht des Schrifttums über die sog.

„Weckamine",

insbesondere das Pervitin, fällt auf, daß die Zahl der Publikationen über eine therapeutische Anwendung dieses Pharmakons in der Psychiatrie und Neurologie nicht gerade groß ist im Vergleich mit den zahlreichen Arbeiten aus anderen Gebieten. Speer hat diese literarische Zurückhaltung schon vor 2½ Jahren hervorgehoben und als Zeichen der Unbrauchbarkeit des Pervitins für die Psychiatrie gedeutet. Es fragt sich aber, ob der Anwendungsbereich und auch die therapeutisch-wissenschaftliche Erforschung des Pervitins in der Psychiatrie nicht tatsächlich umfangreicher ist als es nach dem Schrifttum scheinen will. Durch eine Umfrage bei den Kliniken ließe sich hierüber leicht Klarheit schaffen. Immerhin wäre es möglich, daß die ungünstigen Nebenwirkungen bei zu hoher Dosierung oder individueller Überempfindlichkeit, die Überspannung der Leistungsfähigkeit bei Gesunden sowie das Vorkommen von Gewöhnung, Sucht und Psychosen davon abhalten, die therapeutischen Möglichkeiten des Pervitins auf breiterer Grundlage und systematisch zu untersuchen. Auch die ablehnende Haltung der Reichsgesundheitsführung, wie sie unter anderem in dem Aufsatz Speers zum Ausdruck kommt, könnte hierbei mitsprechen. Wenn das der Fall sein sollte, so wäre damit die Lösung des „Pervitinproblems" nicht erreicht, sondern nur hinausgeschoben. Denn die Erfahrungen, die bis zu dem Erscheinen des Speerschen Aufsatzes vorlagen, genügten zweifellos nicht, um ein endgültiges Urteil über den Wert der Weckamine für die Psychiatrie abzugeben.

Vielleicht wäre das Pervitin heute weniger umstritten, wenn man bei ihm von vornherein mit gewissen Eigentümlichkeiten und Nachteilen gerechnet hätte, die sich schon aus seinen pharmakologischen Eigenschaften ergeben. Die pharmakologischen Grundlagen des Pervitins (1-Phenyl-2-Methylaminopropan, vom Ephedrin durch Fehlen der OH-Gruppe des Benzolkerns unterschieden) sind von Hauschild, Bruns, Eichholtz und vor kurzem von Heubner zusammenfassend erörtert worden. Dabei werden die Gedankengänge Heubners über den Begriff der „Sucht" den Psychiater besonders interessieren. Im Gegensatz zu Speer, für den die Sucht eine „Angelegenheit der Haltung der Persönlichkeit und nicht ein pharmakologisches Problem" darstellt, vertritt Heubner den Standpunkt, daß „jede Sucht eine chronische Vergiftung" ist, womit er jedoch die Bedeutung der Persönlichkeitsveranlagung für die Entstehung von Suchten nicht schmälern will. Für die Klinik wichtig

dürften weiterhin folgende Angaben von Eichholtz sein: Die „stimulierende", aufweckende Wirkung des Pervitins und Benzedrins unterscheidet sich von der des Coffeins durch die größere Intensität und längere Dauer, und sie hat dieser gegenüber den Nachteil, daß sie mit einem starken sympathikomimetischen Effekt verbunden ist. Den Weckaminen fehlt die Dämpfung der zentralen Hemmungen, die dem Alkohol eigen ist, und die starke Euphorisierung und Analgesierung der Opiate. Störend kann vor allem, wenn man nur die zentrale Anregung wünscht, die gleichzeitige periphere sympathikomimetische Wirkung sein (Blutdruckerhöhung, Pulsbeschleunigung, Milzkontraktion, Stillstellung des Magen-Darmapparates usw.; Hauschild, Reiser, Püllen u. a.). Der periphere Effekt macht sich namentlich bei Herz- und Gefäßkranken, Kreislauflabilen, Vago- und Sympathikotonikern bemerkbar. Umgekehrt stört die zentral-stimuliernde Wirkung, wenn man nur die sympathikomimetische, z. B. die blutdrucksteigernde wünscht (vom klinischen Standpunkt ist dazu allerdings zu sagen, daß die sympathikomimetische Nebenwirkung selbst bei höherer Dosierung und langdauerndem Gebrauch unter Umständen auch fehlen oder nur sehr gering sein kann). Was die Frage der Leistungserhöhung durch Pervitin angeht, so wird nach Eichholtz durch hohe Dosen der Mechanismus der „Notfallreaktion" (Cannon) (Adrenalinausschüttung und Erregung der sympathischen Nervenendigungen) vorweggenommen, so daß dieser im wirklichen Falle der Not versagen muß. Durch geringe Pervitindosen wird die Notfallreaktion gesteigert, was ebenfalls nur von zweifelhaftem Werte sein kann. Damit und durch die Unterdrückung des natürlichen Müdigkeits- und Hungergefühls sei das Wirkungsbild des Pervitins als ein „durchaus unphysiologisches" gekennzeichnet. Eichholtz sieht die heutigen Weckamine daher nur als Notbehelf an und erhofft von der Chemie ein zentrales Stimulans ohne sympathikomimetische Nebenwirkungen, „also etwa ein verstärktes Koffein". Selbach schließt aus Beobachtungen an vegetativ ausgeglichenen trainierten Athletikern, an der Ermüdungs-Hirnstromkurve (Grüttner und Bonkálo) und aus der Sensibilisierung für Insulin, daß dem sympathikomimetischen Pervitineffekt — jedenfalls bei niedriger Dosierung — eine Vaguswirkung als Gegenregulation vorangehe.

Die interessanten Einflüsse des Pervitins auf psychische Zustände und Leistungen werden gewöhnlich unter der Bezeichnung „Stimulans" zusammengefaßt. Hellpach übt Kritik an diesem Begriff und legt dar, daß derartige Pharmaka nur psychophysische Teilanregungen hervorrufen könnten, d. h. eine Steigerung bestimmter psychischer „Funktionen", denen die Herabsetzung oder das Unberührtbleiben anderer gegenübersteht. Hellpach verlangt zur funktionellen Differenzierung der „psychischen Stimulantien" an Stelle bloßer Eindrücke und fraglicher Selbstzeugnisse eine exakte experimentalpsychologische Prüfung nach dem Vorbilde Kraepelins. Auch Bostroem will den zentralerregenden Effekt des Pervitins aufgeteilt wissen in: 1. die isolierte Weckwirkung, 2. die unruhig machende Wirkung und 3. in die eigentliche Anregung, die mit Stimmungsverbesserung, Rededrang, Steigerung des Selbstbewußtseins usw. einhergehen kann.

Die Beurteilung der objektiven Wirkung des Pervitins ist aber nach Bostroem und Hellpach einmal dadurch erschwert, daß die „Euphorisierung" eine Besserung der Krankheitssymptome vortäuschen kann, die in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Zum zweiten wirkt das Pervitin nicht nur auf die

einzelnen Menschen verschieden, sondern dieselbe Persönlichkeit kann zu verschiedenen Zeiten unterschiedlich reagieren (Graf, Bostroem, Villinger u. a.). Selbach hat versucht, die letztgenannte Beobachtung dadurch zu erklären, daß der Pervitineffekt jeweils von dem vegetativen Zustande der Versuchsperson abhängt. Das Pervitin verstärke die Funktionen des ursprünglich überwiegenden vegetativen Teilsystems oder es könne auch ein Umschlagen in die Gegenphase hervorrufen, wenn der Grad der vegetativen Ausgangslage eine gewisse obere Grenze erreicht hat. Diese Anschauung könnte geeignet sein, nicht nur die Erklärung der Pervitinsucht und der Pervitinpsychosen aus der besonderen vegetativen Empfindlichkeit solcher Kranker zu erleichtern, sondern vor allem auch festere Grundlagen für die Indikation und Gegenindikation zu schaffen. Beachtenswert erscheinen in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen von Hundhausen an gesunden Jugendlichen. Danach führt das Pervitin jeweils nur zu einer Steigerung ursprünglich vorhandener Eigenschaften. Es braucht daher unter Pervitin durchaus nicht immer zu erhöhter Aktivität zu kommen, sondern bei entsprechender Persönlichkeitsstruktur kann ebensogut eine Verlangsamung, Verarmung der Phantasie, Hemmung der Motorik usw. Ausdruck der Pervitinwirkung sein.

Die Schwierigkeiten bei der Bewertung der individuellen Wirkungsweise des Pervitins kommen weiter in den zum Teil uneinheitlichen Ergebnissen der arbeitsphysiologischen und experimentalpsychologischen Untersuchungen zum Ausdruck (Graf, Lehmann, Straub und Szakáll, Bruns, Lemmel und Hartwig, Flora Wunderle u. a.). Immerhin sind hier schon Wege zur genaueren Erfassung der psychischen und psychomotorischen Pervitinwirkung angebahnt. Außer der Herabsetzung des Müdigkeitsgefühls wird die Enthemmung an die Spitze der Pervitinwirkungen gestellt. Graf glaubt, daß die Leistungssteigerung unter Pervitin nicht durch eine aktive Hebung der Leistungsfähigkeit, sondern eben durch die Enthemmung (vorwiegend assoziativer Zentren) zustande komme. Weiterhin soll das Arbeitstempo und die Lerngeschwindigkeit ansteigen, die Aufmerksamkeit sich weiten, das Konzentrationsvermögen häufig herabgesetzt, die Assoziationsfähigkeit und der Vorstellungszustrom erhöht, die Phantasie angeregt und das Zeiterleben verkürzt werden. Zutt hat dargelegt, daß es sich bei der sog. Pervitineuphorie nicht um eine eigentlich freudige Erregung, als vielmehr um eine „Übersteigerung des Interesses als Stimmung“, eine „Überwachheit“ handele. Es sei das ein Zustand der „Überhelle und Überweite des Bewußtseins“ mit dem Drang, möglichst viel, auch unwichtiges, fleißig zu „erledigen“, der polare Gegensatz zur Langeweile. I. J. Schultz spricht von einem „inneren Bewegungsrausch“, der auch die Weite der Aufmerksamkeit, die Vorstellungsfülle usw. erkläre und an das Bild der „Funktionslust“ des Kindes erinnere. Praktisch wichtig ist noch, daß die Alkoholwirkung durch Pervitin unterdrückt werden kann, ohne daß es zu einer Änderung der Blutalkoholkurve kommt. Die Pervitinernüchterung ermöglicht jedoch keine vollwertige Leistung (Elbel, Siegmund, Schulz und Deckner).

Aus den klinisch-therapeutischen Arbeiten (Flügel, Warstadt, Bruns, Speckmann, Bostroem, Villinger, J. H. Schultz, Selbach u. a.) und nach eigenen Erfahrungen schälen sich bis jetzt etwa folgende Gesichtspunkte für den Indikations- und Gegenindikationsbereich des Pervitins in der Psychiatrie und Neurologie heraus:

1. Die Medikation kann angebracht sein: bei reaktiven normal-psychologischen Verstimmungen und leichten gehemmten Depressionen, bei Narkolepsie, konstitutioneller Hypotonie mit psychischer Leistungsschwäche, bei protrahiertem Koma unter der Insulinbehandlung (Accornero und Giordani), bei Blickkrämpfen (Servit) und depressiven Verstimmungen der Spätenzephalitiker, bei psychischer Impotenz (wobei zu bemerken ist, daß über die sexuelle Wirkung noch wenig Erfahrungen mitgeteilt worden sind), in der Psychotherapie bei reinen Hemmungszuständen ohne Spannung und Angst zur Weckung der psychischen Behandlungsbereitschaft (J. H. Schultz).

2. Die therapeutische Wirkung ist zweifelhaft: bei schwereren gehemmten Depressionen (für die die Elektrokur das Mittel der Wahl bleibt) und bei Parkinsonrigor und -tremor (auch in Verbindung mit Skopolamin).

3. Die Anwendung ist bedenklich oder kontraindiziert: bei ängstlich-agitierten Depressionen, katatonen Stuporen, bei nervösen reizbedürftigen und vor allem bei psychopathischen Persönlichkeiten, bei überlasteten gesunden Menschen zur Leistungserhöhung für verantwortliche Aufgaben, bei „Kernneurosen" und den sog. Situationsneurosen (J. H. Schultz), bei anankastischen Zuständen, bei ausgeprägter vegetativer Labilität, besonders Sympathikotonie, bei Kreislaufschäden (dagegen stellt einfache Hypertension keine Gegenanzeige dar), bei Morphiumentziehungskuren, „Apathie" bei organischen Hirnprozessen und zentralnervösen Schäden traumatischen Ursprungs (Selbach).

Die Nachteile und Gefahrenmöglichkeiten liegen, namentlich bei Überdosierung oder Überempfindlichkeit, in der Erzeugung von Unruhe, Hast, Vielgeschäftigkeit, Hemmungsmangel, im vorzeitigen Verbrauch der Leistungsreserven und in dem oft später folgenden erhöhten Schlafbedürfnis (Lemmel und Hartwig) bei Gesunden, in der Möglichkeit der Gewöhnung oder der Sucht bei hierzu Disponierten sowie in dem — bisher allerdings nur vereinzelt beschriebenen — Auftreten von Psychosen bei langdauerndem Mißbrauch (Stähelin, Greving, Daube, Kalus, Kucher und Zutt). Wenn die psychotischen Störungen bei Pervitinmißbrauch auch den Kokainpsychosen ähneln, so scheint das Pervitin jedoch im Gegensatz zu den eigentlichen Rauschgiften wie Alkohol, Kokain, Opium, Haschisch usw. im allgemeinen nicht zu bleibenden Persönlichkeitsveränderungen und intellektueller Einbuße zu führen. Auch stärkere Entziehungserscheinungen sind bisher wohl nur in Ausnahmefällen beobachtet worden. In der Suchtfrage wird man Heubner zustimmen müssen, wenn er die einseitige Betonung des Psychologischen nicht nur aus wissenschaftlichen Erwägungen, sondern auch deshalb ablehnt, weil sie leicht mit einer moralisierenden Betrachtungsweise verbunden sein kann. Diese Bedenken, die Heubner allgemein zu der „heute vorherrschenden Auffassung bei den Psychiatern" äußert, dürften aber kaum Anschauungen gegenüber berechtigt sein, wie sie z. B. Zutt über die Entstehung psychischer Störungen unter der Pervitinsucht entwickelt. Hier wird zwar eine tiefergehende Analyse vom Psychologischen (und Philosophischen) her versucht, aber wohl nicht übersehen, daß es sich bei den Persönlichkeitsänderungen um etwas Organisches, eben um Symptome der chronischen Intoxikation, handelt. Auch von vielen anderen Vertretern der klinischen Psychiatrie wird man nicht einfach sagen können, daß sie die „primäre psychologische Veranlagung als das allein Maßgebende für die Suchtentstehung" ansehen und den Suchtbegriff damit in die Nähe des „moralisch Minderwertigen" rücken. Ob man die Weck-

amine ohne weiteres als Zivilisationsgifte bezeichnen darf, wie das von mancher Seite geschieht, erscheint sehr fraglich; man sollte dabei nicht vergessen, daß auch primitive Völker zu allen Zeiten Rauschmittel gekannt haben. Brücke erwähnt z. B. einen Tee aus Zweigspitzen des Katbaumes, der chemisch den Benzedrinen nahesteht und von den Arabern seit Jahrhunderten als „Euphorikum" gebraucht wird!

Im Hinblick auf die vielen Unbekannten und Unberechenbarkeiten in der Wirkungsweise des Pervitins fordert Bostroem weitere eingehende Untersuchungen an verschiedenen Konstitutionsformen, an verschiedenen Zuständen bei derselben Persönlichkeit und an einzelnen Krankheitsformen. Mag somit auch noch manches ungelöst an dem „Pervitinproblem" sein, so ergibt sich aus den bisherigen Erfahrungen doch schon folgendes: Eine grundsätzliche Ausmerzung des Pervitins aus dem Arzneischatz der Psychiatrie, wie Speer sie verlangt, ist sicher nicht berechtigt. Die Gefahrenmöglichkeiten lassen sich durch vernünftige Indikationsstellung und Dosierung auf ein Mindestmaß verringern. Einem Mißbrauch zu Suchtzwecken usw. wird nach Möglichkeit durch die Unterstellung unter das Opiumgesetz begegnet. Der Anwendungsbereich des Pervitins ist für den Nervenarzt zwar kein allzu großer; wenn man sich jedoch unvoreingenommen an das klinisch Beobachtete hält, wird man die Weckamine für bestimmte Zustände in der psychiatrisch-neurologischen Praxis, vor allem in der Klinik nicht ablehnen.

Schrifttum

Accornero, F., u. A. Giordani, Note Psichiatr. 69, Nr. 2 (1940). — Aring, C. D., u. T. D. Spies, J. Neur. (Am.) 2, 335 (1939). (Ref.: Nervenarzt 13, 473 (1940).) — Bang, Einarson, Fog u. Ringstedt, Nord. Med. 1941, Nr. 16, 1201. — Badger u. Masunaga, zit. nach Norpoth. — Barrie, zit. nach Horányi-Hechst. — Bessau, Berl. med. Ges., Sitzung vom 20. 5. 1942. — Bingel, A., Z. Neur. 170, H. 3 (1940). — Boestroem, A., Münch. med. Wschr. 17, 490 (1941). — Brandis, Klin. Wschr. 1942, 1037. — Brücke, F. Th., Münch. med. Wschr. 1941 I, 544. — Bruns, O., Fschr. Ther. 17, 37 (1941). — Bürgi, E., Die Arzneikombinationen. Berlin 1938. — Butt, Hugh R., a. William V. Leary, Arch. int. Med. (Am.) 67, 411—465 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 1942, 104.) — Daube, H., Nervenarzt 15, 20 (1942). — Domagk, G., Dtsch. med. Wschr. 1943, 379. — Domagk, G., u. C. Hegler, Chemotherapie bakterieller Infektionen. Leipzig 1940. — Eichholtz, F., Angewandte Chemie 53, 517 (1940). — Eichholtz, F., Dtsch. med. Wschr. 50, 1355 (1941). — Einarson u. Ringstedt, Internat. Neurologenkongreß Kopenhagen vom 21.—25. 8. 1939. — Elbel, H., Dtsch. Z. gerichtl. Med. 36, 90 (1942). — Flügel, F. E., Klin. Wschr. 37, 1286 88 (1938). — Graf, O., Arb.physiol. 10, 692 (1939). — Greving, H., Nervenarzt 14, 395 (1941). — Grüttner, R., u. A. Bonkàl , Psychiatr.-neur. Wschr. 25, 243 (1940). — Guiraud u. Nodet, zit. nach Horányi-Hechst. — Hartwig, J., Diss. Königsberg i. Pr. 1939. — Hauschild, F., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 191, 465 (1938). — Hauschild, F., Klin. Wschr. 1938, 48. — Hauschild, F., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 195, 647 (1940). — Hauschild, F., Klin. Wschr. 1938, 36. — Hegler, C., Dtsch. med. Wschr. 1943, 390. — Hellpach, W., Dtsch. med. Wschr. 50, 1358 (1941). — Heubner, W., Dtsch. med. Wschr. 1943, 385. — Heubner, W., Berl. med. Ges., Sitzung vom 2. 6. 1943. — Hoff, F., Dtsch. med. Wschr. 16, 417 (1941). — Horányi-Hechst, B., Nervenarzt 13, 172 (1940). — Hundhausen, Allg. Z. Psychiatr. 120, 85 (1942). — Jores, A., Erg. inn. Med. 1935, 48. — Jores, A., Naturwiss. 24, Nr. 26 (1936). — Jores, A., Dtsch. med. Wschr. 1938, 21 u. 28. — Jores, A., Hippokrates (D.) 1939, 1185. — Jungeblut, zit. nach Horányi-Hechst. — Kalus, F., J. Kucher u. J. Zutt, Nervenarzt 15, 313 (1942). — Kimmig, Klin. Wschr. 1941, 235; 1942, 1003. — Knigge,

Fschr. Neur. 12, 425 (1940). — Kuczinsky, zit. nach Horányi-Hechst. — Kuhn, Die Chemie 55, 1 (1942). — Lehmann, G., H. Straub u. A. Szakáll, Arb.physiol. 10, 680 (1939). — Lemmel, G., u. J. Hartwig, Med. Welt 18, 464 (1941). — Lemmel, G., u. J. Hartwig, Dtsch. Arch. klin. Med. 185, 626 (1940). — Liebendörfer, Münch. med. Wschr. 48, 1182 (1940). — Lockwood, J., J. amer. med. Assoc. 115, 1190 (1940). — Lohmann u. Schuster, Biochem. Z. 294, 188 (1939). — Martini, P., Dtsch. med. Wschr. 1940 II, 841. — Martini, P., Allg. homöopath. Ztg. 187, 154 (1939). — Martini, P., Klin. Wschr. 1934, 872—875 u. 907—912. — Martini, P., Münch. med. Wschr. 87, 1411 (1934). — Martini, P., Fschr. Ther. 12, 8 (1936). — Martini, P., Klin. Wschr. 1943, 1009 bis 1012. — Martini, P., Münch. med. Wschr. 52, 2015 (1934). — Martini, P., Klin. Wschr. 1932, 909—912. — Martini, P., Münch. med. Wschr. 1940, 469. — Martini, P., Mercks Jber. 1937. — Marx, H., Klin. Wschr. 1940, 1007; 1942, 30. — Menninger-Lerchenthal, E., Allg. Z. Psychiatr. 95, 246 (1931). — Miller, S., u. St. Wray, Lancet 1941 I, 753. (Ref.: Zbl. Neur. 104, 31 (1942).) — Minz, Presse méd. 46, 1406 (1938). — Minz, 16. Internat. Physiol.-Kongreß 1938. — Morawitz, F., Dtsch. Arch. klin. Med. 175, 504 (1933). — Neumann, E., Münch. med. Wschr. 1939 II, 1266. — Norpoth, L., Fschr. Ther. 18, 86 (1942). — Reiser, M., Naunyn-Schmiedebergs Arch. 195, 603 (1940). — Plaut u. Bülow, zit nach Horányi-Hechst. — Püllen, C., Z. Verdauungs- u. Stoffwechselkh. 2, 115 (1939). — Rietschel, H., u. H. Schick, Klin. Wschr. 1939 II, 1285. — de Rudder, B., Über sog. „kosmische Rhythmen beim Menschen". Leipzig 1937. — Schaltenbrand, zit. nach Horányi-Hechst. — Schneider, C., Behandlung und Verhütung der Geisteskrankheiten. Berlin 1939. — Schroeder, H., Berliner med. Ges., Sitzung vom 20. 5. 1942. — Schroeder, H., Dtsch. med. Wschr. 1942 II, 833. — Schroeder, H., Verh. Ges. inn. Med. 1938, 339. — Schultz, J. H., Berliner med. Ges., Sitzung vom 2. 6. 1943. — Schulz u. Deckner, Z. Neur. 172, 687 (1941). — Säker, G., Dtsch. med. Wschr. 88, 1039 (1940). — Säker, G., Klin. Wschr. 1940, 757 u. 780. — Säker, G., Ther. Gegenw. 116, H. 3. — Säker, G., Klin. Wschr. 1939, 1141 u. 1183. — Selbach, H., Berliner med. Ges., Sitzung vom 2. 6. 1943. — Servit, Zdenek, Prakt. lek. (Pol.) 1942 Nr. 23. — Siegmund, B., Dtsch. med. Wschr. 1939, 19. — Speckmann, K., Nervenarzt 12, 7 (1939). — Speer, E., Dtsch. Ärztebl. 1941, H. 1, 4 u. H. 2, 15. — Szakáll, A., Münch. med. Wschr. 1939, 35. — Staehelin, J. E., Schweiz. med. Wschr. 42, 1197 (1941). — Staehelin, J. E., Schweiz. med. Wschr. 19, 508 (1942). — Stepp, Berl. med. Ges., Sitzung vom 20. 5. 1942. — Stepp, Kühnau u. Schroeder, Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. 3. Aufl. Enke, Stuttgart 1938. — Stern, zit. nach Horányi-Hechst. Stern, Amer. J. Surg. 39, 495 (1938). — Tauber, J. biol. Chem. (Am.) 1923, 499 (1938). — Verzár, 16. Internat. Physiol.-Kongreß 1938. — Verzár u. Laszt, Pflügers Arch. 237, 476 (1936). — Villinger, W., Nervenarzt 14, 405 (1941). — Vogt-Møller, Klin. Wschr. 1942, Villinger, W., Nervenarzt 14, 405 (1941). — Vogt-Møller, Klin. Wschr. 21, 49 (1942). — Vogt-Møller, Klin. Wschr. 25, 647 (1941). — Wachholder, K., Fschr. Neur. 11, 101 (1939). — Wachholder, K., Dtsch. med. Wschr. 1939 II, 1299. — Warstadt, A., Wien. med. Wschr. 1938, 47. — v. Weizsäcker, V., Ärztliche Fragen. Leipzig 1935. — Wezler, K., Die individuelle Reaktionsweise des menschlichen Organismus. In: Organismus und Umwelt. 20 Vorträge, gehalten auf der 2. wiss. Woche Frankfurt a. M. Herausgeg. von R. Otto. Dresden u. Leipzig 1939. — Woods, Brit. J. exper. Path. 21, 74 (1940). — Wunderle, Flora, Arch. Psychiatr. (D.) 118, 504 (1941). — Zutt, J., Nervenarzt 16, 145 (1943).

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der Hautklinik des Staatlichen Musterkrankenhauses in Ankara,
Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini)

Neurologie und Dermatologie

von Alfred Marchionini

Obwohl aus äußeren Gründen unser sonst jährlich erstatteter Bericht über die Arbeiten auf den Grenzgebieten der Neurologie und Dermatologie diesmal erst nach zwei Jahren erscheint, ist er nicht umfangreicher als zuvor. Als Grund ist nicht allein die durch den Krieg bestimmte Schwierigkeit in der Beschaffung des einschlägigen Schrifttums anzugeben; wir sind hierin bis zu einem gewissen Grade in unserem neutralen Standort Ankara insofern günstiger gestellt, als uns die Arbeiten vieler Länder immer noch zugänglich werden, die andere nicht mehr erhalten. Die eigentliche Ursache ist in der offensichtlichen Verminderung der Zahl der Arbeiten als Folge des Krieges nicht nur in den kriegführenden, sondern auch in den neutralen Ländern zu suchen. Aber auch qualitativ zeigt sich insofern ein Unterschied gegenüber früheren Jahren, als Übersichtsdarstellungen auf unserem Grenzgebiet fast völlig fehlen und die Zahl der rein theoretischen und experimentellen Untersuchungen wesentlich vermindert ist, während auf den ätiologischen, klinischen und therapeutischen Gebieten eine Reihe von Forschungen mit Fragestellungen vorliegt, die der Krieg veranlaßt hat.

Normale und pathologische Neurohistologie der Haut

Die von uns in den letzten Jahren geschilderte methodische Verfeinerung der Nervendarstellung in der Haut hat dazu geführt, daß weitere Probleme der normalen und pathologischen Neurohistologie dieses Organs einer eingehenden Spezialbearbeitung unterzogen wurden. In einer umfangreichen monographischen Darstellung, die mit dem für hervorragende Arbeiten auf dem Gebiet der Dermatologie in Italien verliehenen de Amicis-Preise ausgezeichnet wurde, hat Tamponi seine Untersuchungen über die nervöse Struktur der menschlichen Haut mitgeteilt. Als Methoden dienten ihm das Rongalit-Eiweißverfahren, ferner für die Darstellung der Nervenendapparate die Spielmeyersche Methode mit ammoniakalischem Eisensulfat und die modifizierte Ramon y Cajal-Methode. Mit dem Rongalit-Eiweißverfahren wurde — was mit anderen Methoden bisher nicht möglich war — ein ausgedehntes, weitverzweigtes Nervennetz der Haut dargestellt, das von den tieferen nach den oberen Schichten zu zunimmt. Unmittelbar unter der Epidermis findet sich ein reiches Nervennetz, dessen große Bedeutung für die Hautfunktionen und -sensationen Tamponi hervorhebt. Schließlich gelang es dem Autor, auch in der Epidermis selbst, ferner an den Hautdrüsen und Haarbälgen zahlreiche

Nervenverzweigungen zu ermitteln. — Chieffi führte die Untersuchungen von Tamponi an der Haut von Säuglingen weiter. Er fand bei diesen insofern Unterschiede gegenüber den Erwachsenen, als die Nervennetze in der Haut des Säuglings lange nicht so dicht wie in jener des Erwachsenen sind. Erst im Alter von 2—3 Jahren werden die Netze dichter und nehmen auch sonst annähernd jene Form an, die bei Erwachsenen nachweisbar ist. Infolge dieser mangelhaften nervösen Versorgung der Haut ist es verständlich, daß dieses Organ beim Säugling auf verschiedene Reflexe, insbesondere solche vaso- und pilomotorischer Art, anders reagiert als beim Erwachsenen, vor allem erklärt es sich damit auch, daß manche Hautreflexe beim Säugling überhaupt nicht auslösbar sind.

John hat seine hier mehrfach referierten Untersuchungen fortgesetzt und sich insbesondere mit der vegetativen Innervation der Talgdrüsen beschäftigt. Auch diese Hautanhangsgebilde sind — wie die Haut selbst — in das nervöse Terminalretikulum (Stöhr, Reiser u. a.) eingeschlossen, das als funktionelles synzytiales Ende des vegetativen Nervensystems aufgefaßt wird, woraus sich von selbst die Abhängigkeit von dessen Tonusschwankungen ergibt. Ein Teil der Fibrillen, die die Talgdrüsen versorgen, entstammt jenen Nervenfaserzügen, die den Haarschaft unterhalb der Talgdrüsenmündung umgreifen, der restliche Teil ist jedoch wahrscheinlich unabhängig von der Nervenversorgung des Haares.

Der Bedeutung der vielumstrittenen Langerhansschen Elemente in der menschlichen Haut geht Ferreira Marques nach; sie werden bekanntlich von manchen Autoren als Kunstprodukte, von einigen als Zellteile, Melanoblasten, Wanderzellen u. a., von anderen schließlich (so auch von Langerhans selbst) als Nervenelemente aufgefaßt. Marques verwandte bei seinen Studien die Goldimprägnation. Er sah, wie die L.E. in der Stachelzellenschicht ein zusammenhängendes System bilden, und nimmt deshalb an, daß sie zwischen der Außenwelt und dem Nervensystem eine Vermittlerrolle spielen. Bei Hautkrankheiten zeigen sie sich unabhängig von den Epithelveränderungen, bei Hautkarzinomen fehlen sie völlig. Wahrscheinlich sind sie besonders zur Aufnahme von thermischen Empfindungen geeignet, weshalb Marques für sie die Bezeichnung „intraepidermiales Empfindungssystem" empfiehlt.

Von pathologischen Hautgebilden ist die Neurohistologie des Naevus und des Karzinoms erneut untersucht worden. Was den Naevus anbetrifft, so hatten wir in unseren früheren Berichten bereits auf die Feststellungen Johns hingewiesen, nach denen Beziehungen zwischen den Naevuszellinfiltrationen und dem Verlauf der Nervenfasern bestehen. Roth konnte bei der Fortführung dieser Untersuchungen eine nervöse Versorgung der Naevuskörperchen ermitteln. Dabei wies er Bildungen nach, die an die Meißnerschen Tastkörperchen erinnern. Er hält deshalb den Naevus nicht für eine zufällige Ballung von Naevuszellen, sondern für den Ausdruck der Tendenz der sensiblen Nerven „organähnliche Endknäuel zu bilden". Auch das vegetative Nervensystem sendet Neurofibrillen in das Naevusgewebe; deshalb bestehen nach Roths Meinung Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und Naevusbildung. Sensibilitätsprüfungen im Naevusgewebe selbst ließen weder eine Steigerung noch eine Herabsetzung der Empfindung erkennen.

Schließlich hat Pidoux die Innervation eines Spindelzellenkarzinoms mit der von der Autorin modifizierten Methode von Agdulor, ferner mit den Verfahren von Marchi und Bielschowsky-Gross geprüft. Die Nervenendigungen standen mit den Krebszellen der oberen Schichten unmittelbar in Verbindung, ähnlich wie die normalen Nervenendigungen im Epithel. Im Inneren der Geschwulst jedoch waren die Achsenzylinder und die Markscheiden in den Nervensträngen der Degeneration verfallen, ferner die Stränge selbst von den Karzinomzellen durchwuchert. Pidoux schließt aus ihren Befunden, daß ein Antagonismus zwischen dem Nerven- und Krebsgewebe nicht besteht.

Pathologische Anatomie

Magnusson, Henning und Wohlfart hatten die seltene Möglichkeit, Zosterfälle pathologisch-anatomisch zu untersuchen und dabei das Vorkommen meningo-enzephalitischer Veränderungen nachzuweisen. Einer dieser Fälle wies das klinische Bild der Zoster-Meningoenzephalitis auf, ein weiterer jedoch verlief als einfacher Zoster ophthalmicus. Aber auch dieser letztere Fall der schwedischen Autoren ließ bei der Sektion eine leichte Infiltration der Meningen und gleichzeitig entzündliche Zellinfiltate in den Ganglia Gasseri erkennen. Dagegen waren die meningealen Veränderungen bei dem Falle von klinischer Zoster-Meningoenzephalitis wesentlich stärker entwickelt: neben meningo-enzephalitischen Alterationen und perivaskulären Zellinfiltraten im Chiasma fand sich eine massive sekundäre Degeneration im Bereich des zentralen sensiblen Abschnittes des rechten Trigeminus, wobei jedoch die mesenzephale Wurzel unbeteiligt blieb.

Pathologische Physiologie

Schon in den gemäßigten Zonen ist das Leben der Menschen in der warmen Sommerzeit oft durch stechende Insekten beeinträchtigt: in den wärmeren Breiten jedoch, aus denen diese Berichte in den letzten Jahren geschrieben wurden, können die Schwärmzeiten mancher Insektenarten geradezu eine Plagezeit für die dort wohnenden Menschen werden. Über Störungen des Nervensystems nach Phlebotomenstichen hat Marchionini aus Anatolien ausführlich berichtet. Neuerdings schildert André-Thomas die Ergebnisse seiner pathophysiologischen Studien im Anschluß an Selbstbeobachtungen nach dem Einstich von Stechmücken, die ebenfalls das Interesse des Neurologen wachrufen dürften. Unmittelbar nach dem schmerzhaften Einstich beobachtete er das bekannte pralle rote juckende Ödem, das mit einer Erhöhung der örtlichen Temperatur einherging. Im Bereiche dieses Ödems waren die Schmerz- und Tastempfindungen zunächst erhöht, später aber herabgesetzt, ferner die Schweißabsonderung eingestellt; schließlich verschwand auch der Arektorenreflex. Nach einigen Tagen bildeten sich Ödem und Erythem zurück, während die sympathischen Störungen blieben, vor allem jene der Wärmeregulierung und der Blutkapillarreflexe, sogar nach dem Wiedererscheinen des Arektorenreflexes und der Schweißabsonderung. Die Schmerzempfindung war noch mehrere Wochen lang mäßig herabgesetzt. André-Thomas führt diese Nervenstörungen auf das Insektengift selbst zurück, insbesondere sprechen die länger bestehenden Empfindungsstörungen nach seiner Auffassung für eine vorübergehende toxische Lähmung der kleinen Hautnerven.

Junker untersuchte die Einwirkung eines anderen Giftes auf die Haut, des Nikotins, und zwar sowohl bei 20 Hautgesunden wie bei 31 Hautkranken (Ekzem, Psoriasis, Impetigo, Erythema solare). Die Hauttemperatur wies — vermutlich infolge schlechter Durchblutung — während des Rauchens bei beiden Gruppen eine merkbare Erniedrigung auf. Unter den Ekzematikern reagierten vor allem die Nichtraucher mit stärkerem Juckreiz, während sich bei den Rauchern die Schweißabsonderung verstärkte.

Klinisch und experimentell prüften Brulé und Cottet die Frage, ob der Juckreiz beim Ikterus auf eine Retention der Gallensäuren zurückzuführen sei, wie man es bis dahin wohl vielfach annahm. Zunächst wurden bei 35 Patienten mit Karzinom des Pankreas oder der Gallenwege, mit Leberzirrhose, katarrhalischem Ikterus und anderen Leber-Gallenerkrankungen im Blutserum Bilirubin, Gallensäuren und Cholesterin bestimmt. Dabei zeigte sich bereits, daß zwischen der Höhe des Gallensäurespiegels des Blutserums und den Angaben des Patienten über seine Hautsensationen keinerlei Proportion bestand; darüber hinaus rief die experimentell durchgeführte subkutane Injektion von gallensauren Salzen keinen Juckreiz hervor. Deshalb verneinen die französischen Autoren die eingangs gestellte Frage: der Juckreiz der Ikterischen wird nach ihrer Meinung nicht durch die Retention der Gallensäuren in der Haut verursacht.

Auf die Bedeutung der Pilokarpinprobe nach Dubois-Degotte bei Lepra wurde in unseren früheren Berichten hingewiesen; neuerdings hat Maeda in einem japanischen Leprosorium diese Probe bei 23 Fällen mit makulösen Veränderungen, bei 1 Falle von neuralem und 2 Kranken von tuberösem Typ angestellt. Er bestätigte erneut die Eignung der Probe zur Unterscheidung anästhetischer Flecke von gesunder Haut; die Stärke der Reaktion entspricht dem Grade der Schmerzempfindung bei der intrakutanen Reaktion. Im allgemeinen zeigt sich eine Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Histaminreaktion nach Lowe und Rodriguez, nur bei dunkler Haut ist die Pilokarpinreaktion geeigneter als die Histaminprobe, weil sie eine stärkere Verfärbung hervorruft.

Ätiologie und Pathogenese

Wiederholt haben wir an dieser Stelle die Pathogenese jener Krankheitszustände erörtert, die auf eine Mißbildung der beiden dem Ektoderm entstammenden Organe, Haut und Gehirn, zurückgehen. Zu ihnen gehört das mit der tuberösen Sklerose des Gehirns vergesellschaftete Adenoma sebaceum des Gesichts. Butterworth und McClellan Wilson jr. berichten über 10 Fälle solcher kartoffelartiger Knollenbildungen in der Großhirnhemisphäre, die häufig mit Epilepsie und Schwachsinn einhergehen. Die Krankheit wird bei allen Rassen beobachtet; in Europa kommt sie häufiger als in Amerika vor. Sie beginnt in früher Kindheit und findet sich bei beiden Geschlechtern gleichmäßig, häufig unvollständig dominant vererbbar. Außer den als Adenoma sebaceum bekannten knötchenförmigen Bildungen im Gesicht werden als weitere Hautveränderungen beschrieben: 1. Hyperplasie und Tumorbildung, 2. Naevi, 3. Pigmentstörungen, 4. Nagelveränderungen, 5. Hyperkeratosen und 6. Fibrome an den Nägeln, ferner an Zahnfleisch, Zunge und Gaumen. Häufig finden sich auch gleichzeitig andere angeborene Mißbildungen, die außer dem Ektoderm auch das Mesoderm betreffen. Auch Beziehungen

zur Recklinghausenschen Krankheit scheinen zu bestehen, jedoch ist diese Frage noch nicht endgültig geklärt. Die meisten Befallenen sterben vor Erreichung des 20. Lebensjahres im Status epilepticus, an interkurrenten Krankheiten, Herzfehlern oder Darmstörungen.

Einige Erkrankungen der Horngebilde, wie Alopecien, Nagelveränderungen, ferner manche Pigmentveränderungen sind ätiologisch noch wenig geklärt. Arzt untersuchte einen 38jährigen Beamten, der an einer völligen Kahlköpfigkeit und einer fast totalen Alopecie am übrigen Körper litt, ferner an Nagelveränderungen und an einer dunklen Verfärbung der Unter- und Oberlider. Auf Grund der Ergebnisse der Serumuntersuchung auf seine Abbauwerte kommt Arzt zu dem Schluß, daß eine Hypophysenvorderlappen-Hyperfunktion — zusammen mit einer Störung im vegetativen Nervensystem — an der Kausalgenese der geschilderten Veränderungen beteiligt ist. — Von Ruete wird allgemein die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für Entstehung und Verlauf der Hautkrankheiten hervorgehoben; vor allem bedingt beim Ekzem eine Steigerung in der Erregbarkeit der peripheren Strombahn auch eine Erhöhung der Ekzembereitschaft. Auf die aus solchen Gedankengängen entwickelten therapeutischen Folgerungen und Anwendungen kommen wir im Abschnitt Behandlung später zurück.

Ganz besonders aber weist nach A. Meyer die Raynaudsche Krankheit Beziehungen zum vegetativen Nervensystem auf: die charakteristischen vasomotorischen Störungen können in Verbindung mit einer idiopathischen Ösophagusdilatation, mit einer hypochromen Anämie, mit thyreotoxischen Erscheinungen, mit Störungen der Hypophysenfunktion und mit paroxysmalen Hämoglobinurien auftreten. Nach Meyer bestehen aber auch ätiologische Beziehungen zum Vitamin B-Haushalt, weshalb man die Raynaudsche Krankheit auch zu den Vitamin B-Mangelkrankheiten rechnen müsse. Pathogenetisch bedeutsam ist die Erkrankung des parasympathischen Nervensystems, auf die auch die obengenannten, gelegentlich mit dem Morbus Raynaud gemeinsam vorkommenden Störungen zu beziehen sind. — Ferrabouc beschrieb das Raynaudsche Syndrom im Verlaufe von Verdauungskrankheiten. Manchmal beobachtete er die Veränderungen am Magen-Darmkanal und die Zirkulationsstörungen gleichzeitig, in anderen Fällen jedoch die Kreislaufdysfunktion erst viele Jahre nach dem Auftreten der Magen-Darmsymptome. Bei einer größeren Zahl dieser Kranken bestand daneben noch eine Bradykardie, vor allem bei den Fällen von Pericholezystitis und Raynaud. Die Ursache der peripheren Vasokonstriktion sieht Ferrabouc in reflektorischen Wirkungen, nicht in toxischen Einflüssen. Marchionini beschrieb allerdings vor kurzem einen Fall von Typhus abdominalis mit Raynaudschen Symptomen offenbar toxischen Ursprungs, die bis zur Gangrän einzelner Endphalangen der Finger reichten.

Bei den auch jedem Nichtdermatologen bekannten Xanthelasmata, jenen flachen gelben Knötchen, besonders an den Augenlidern, hat man vielfach angenommen, daß es sich lediglich um eine lokale Lipoideinlagerung in die Haut handele. J. Th. Brugsch weist nun auf Grund eigener Untersuchungen an 25 Fällen nach, daß das Xanthelasma zu einem organischen Syndrom gehört, bei dem mehr oder minder starke Störungen der Herztätigkeit und des Gefäßsystems und ferner psychische oder neurovegetative Veränderungen nach-

weisbar sind; in manchen Fällen ist auch eine hormonale Dysfunktion zu beobachten.

Auch den Neurologen interessiert jeder Fortschritt auf dem Gebiete der Aufklärung der Herpesätiologie. Nicolau, Portocala und Motoc ermittelten, daß der rezidivierende Herpes durch Erreger hervorgerufen wird, die bei Tieren die gleichen Erscheinungen erzeugen wie das Virus des Herpes simplex. Die rumänischen Autoren unterscheiden zwischen einem „rhythmisch rezidivierenden jahreszeitlichen Herpes" und einem anderen, dessen Rezidive in unregelmäßigen Intervallen manifest werden und den sie deshalb als „rezidivierenden arhythmischen Herpes" bezeichnen. Ferner ist die epitheliotrope Affinität des Virus von der neurotropen zu trennen, gelegentlich finden sich aber auch beide gemeinsam, wodurch nervöse Erscheinungen in der mannigfachsten Art und Stärke auftreten können. — Was den Herpes zoster anbetrifft, so konnten Lhermitte und Bussiére de Robert auf Grund eines Falles mit extensiv-progressivem Verlauf nachweisen, daß der Zoster — mindestens in schweren Fällen — nicht nur peripher am Nervensystem wirksam ist, sondern daß er auch nacheinander Metenzephalon, Mesenzephalon und Dienzephalon zu befallen vermag.

Einige neuere Arbeiten beschäftigen sich mit der Ätiologie des Pruritus. Lomholt geht den Ursachen jener allgemeinen Juckzustände nach, die nicht durch eigentliche Hautkrankheiten hervorgerufen werden. Besonders häufig kommt ein solcher Pruritus bei einigen inneren Krankheiten vor: Diabetes mellitus, chronische Nephritis, Leberinsuffizienz, Schwangerschaft. Hyperthyreoidismus, maligne Tumoren, Leukämie, Lymphogranulomatosis maligna, Mykosis fungoides. Zu dieser Gruppe rechnet Lomholt auch den Pruritus senilis, bei dem Seifenwaschungen der durch die senile Atrophie fettarmen Haut den Juckreiz noch stärker auslösen. Schließlich führen einmalige oder chronische Intoxikationen zu Pruritus; unter den ersteren erwähnt Lomholt solche durch Barbitursäurepräparate, unter den letzteren den Alkoholismus, der allerdings in Dänemark in der letzten Zeit viel seltener geworden sei. Vor 30 Jahren wurden dort jährlieh 1100—1200 Fälle von Delirium tremens gezählt, in den letzten Jahren nur noch 20—30.

Der Pruritus ani wird in neueren amerikanischen Arbeiten vielfach auf eine Allergie zurückgeführt. Schapiro und Albert versuchen jetzt, diese Theorie durch exakte Untersuchungen, insbesondere durch intrakutane Hauttestungen an einem größeren Krankengut, zu stützen. Von 38 Patienten mit Pruritus ani wurden bei 32% in der Eigen- und bei 38% in der Familienanamnese allergische Symptome nachgewiesen. Bei 34,2% war eine Eosinophilie, bei 18,3% Heufieber feststellbar; die Hautteste auf verschiedene Substanzen (nicht nur Nahrungsmittel) waren in 36,7% positiv. Nach der Ausschaltung von positiv reagierenden Nahrungsmitteln aus der Kost trat aber nur bei 6% der Patienten eine Verminderung des Pruritus ein. — Zur Frage der Ätiologie des Pruritus vulvae berichtet Garnier über eine Form, die in der Pubertät auftritt und hormonal bedingt ist. Der Pruritus beginnt mit den ersten Regelblutungen und ist durch Hormonbehandlung günstig beeinflußbar.

Eine Reihe neuerer Untersucheungen beschäftigt sich mit den psychischen Ursachen von Hautleiden. Pattie jr. erörtert die Möglichkeit, durch hypnotische Suggestion Blasen zu erzeugen. Wenn er sich auch die Entstehung

dieser Hautveränderungen physiologisch nicht erklären könne, so sprächen die Namen der Autoren und die Schilderung der Versuche doch gegen die Vermutung, daß hier nur Schwindel vorgewaltet habe. Er empfiehlt, in allen diesbezüglichen Fällen mit modernen Hilfsmitteln, vor allem mit einer leistungsfähigen Photographie, die Hauterscheinungen, auch die einfacheren erythemartigen Effloreszenzen, festzuhalten, damit auf exakter Basis die Erörterung weitergeführt werden könne.

Besonders aktuell sind natürlich jene Forschungen, die den seelischen Einfluß des Krieges auf die Entstehung von Hautkrankheiten zum Gegenstand haben. González Medina berichtet aus Spanien, daß er an seiner Klinik während des Bürgerkrieges in den Jahren 1936—1939 25 Fälle von Hautleiden sah, die auf psychische Traumen bezogen werden mußten. Die Traumen reichten wenige Tage bis mehrere Monate vor dem Ausbruch der Hautkrankheiten zurück. Zu diesen Dermatosen gehörten 7 Fälle von Haarausfall, 2 Fälle von Dermatitis herpetiformis Duhring, 1 Fall von Hyperpigmentatio peribuccalis et superciliaris, 4 Kranke mit allgemeinem Pruritus, 2 mit generalisierten Ekzemen und Neurodermitis, 1 mit Psoriasis, deren Beginn unmittelbar nach einem psychischen Schock beobachtet würde, und 4 Fälle mit chronisch rezidivierenden Pyodermien.

Über die Einflüsse des gegenwärtigen Weltkrieges auf die psychische Kausalgenese von Hautleiden wird in zwei Arbeiten berichtet, von denen die eine aus Deutschland, die andere aus England kommt. Stümpke verzeichnet aus Hannover, daß in diesem Kriege auch in der Zivilbevölkerung Hautkrankheiten auftreten, die in normalen Zeiten überhaupt nicht oder mindestens nicht in solchem Ausmaße vorkommen. Insbesondere wirken sich Belastungen des Nervensystems durch Fliegeralarme u. a. ungünstig auf bestehende Dermatosen aus, indem sie zu einer Verschlechterung des Hautbefundes führen. Juckzustände aller Art verschlimmern sich, insbesondere Pruritus und Neurodermitis nehmen zu. — Ähnliches berichtet Percival aus Edinburgh: infolge stärkerer Nervenbelastung durch den Krieg treten dort Neurodermitis und Hautleiden ähnlicher Art vermehrt auf; ekzematöse Krankheiten, vor allem das spätexsudative Ekzematoid Rost, werden verschlimmert.

Klinik

Die bereits in einem früheren Abschnitt erwähnten ektodermalen Mißbildungen an Haut und Gehirn finden auch im klinischen Schrifttum der Berichtszeit wiederholt Erwähnung. Kawamura schildert einen Fall von Bourneville-Pringlescher Krankheit (16jähriger geistig wenig entwickelter japanischer Bauernsohn), der außer dem Adenoma sebaceum im Gesicht und der tuberösen Sklerose im Gehirn auch mesodermale Mißbildungserscheinungen in Form von röntgenologisch erkennbaren Knochenveränderungen an der Brust und Lendenwirbelsäule, ferner ein Hypernephrom mit Cystenniere aufwies. — Ein von Cornelia de Lange mitgeteilter Fall (17 Monate altes zurückgebliebenes holländisches Kind mit epileptiformen Krämpfen) zeigte gleichzeitig mit den Haut- und Gehirnerscheinungen ein Rhabdomyom des Herzens und Nierentumoren.

Als neue angeborene Neuroektodermose, die aus einer Lentiginose der Gesichtsmitte und einer Reihe sie begleitenden Mißbildungen besteht,

beschreibt Touraine in einer Anzahl von Arbeiten ein zu der von uns geschilderten Gruppe gehörendes Krankheitsbild. Bisher wurden seit der ersten Mitteilung von Rokitansky im Jahre 1861 23 Fälle beschrieben. Es handelt sich um einen Teil jener 65 Beobachtungen von Melanose des Gehirns, von denen 23 gleichzeitig Pigmentmißbildungen der Haut aufwiesen. Diese Hautveränderungen bestehen aus manchmal breiten, machmal verrukösen oder behaarten Pigmentnaevi, in anderen Fällen aus hirsekorn- bis linsengroßen bräunlichen Lentigines, die auf der Nase und gleichmäßig in der Suborbitalgegend liegen, die Nasenspitze und die Augenlider jedoch aussparen. In manchen Fällen findet man 100—200 Flecken, die sich zuweilen auch auf Stirn, Schläfen, Wangen und Oberlippe erstrecken können. Von den bekannten Sommersprossen unterscheiden sich die Einzeleffloreszenzen dieser Lentiginose der Gesichtsmitte durch ihre dunklere Farbe, die scharfe Abgrenzung, die Beständigkeit in allen Jahreszeiten, durch die für die Gesamtheit der Pigmenteinlagerungen charakteristische Lokalisation und vor allem durch die in über der Hälfte der Fälle auftretenden Mißbildungen. Unter diesen sind die wichtigsten jene Veränderungen im Gehirn, die zunächst aus Melanomen des Zentralnervensystems mit den verschiedenartigsten klinischen Symptomen — je nach der Lokalisation — bestehen. Bei Neugeborenen zeigt sich der Hydrozephalus im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen. Die Melanose kann zu einer begrenzten oder diffusen Verdickung der weichen Hirnhäute führen; in 12 Fällen fanden sich in die Nervensubstanz vordringende Tumoren. Es handelt sich — wie in der Haut — auch im Gehirn um Melaninpigment, weshalb die Krankheit als eine neurokutane Melanoblastose im Sinne einer Systemerkrankung in der Form einer Mißbildung der Chromatoblasten aufgefaßt wird. Als weitere Fehlbildungen wurden ermittelt: Mißbildungen im Sinne des Status dysraphicus Bremer, die von uns in einem früheren Berichte ausführlich geschildert wurden; zweitens nervöse und psychische Störungen, die auf eine den Status dysraphicus häufig begleitende Gliomatose zu beziehen sind (infantile Hemiplegie, Krämpfe, Epilepsie, Schwachsinn) und drittens Mißbildungen in der Art von Hämangiomen, Naevi keratotici, Fettleibigkeit, verschiedene Arten von Polyposis, Ovarialcysten u. a. Die Lentiginose der Gesichtsmitte entwickelt sich oft familiär, zuweilen bei mehr als der Hälfte aller Geschwister; sie ist dominant vererbbar.

Wiederholt haben wir an dieser Stelle über ein anderes Syndrom gleichzeitig bestehender vererbbarer Veränderungen an Haut und Gehirn berichtet: die v. Hippel-Lindausche Krankheit, die mit einem Halbseitenangiom des Gesichts und entsprechenden Gefäßanomalien am Augenhintergrund und im Gehirn einhergeht. Eine Sonderform dieses Symptomenkomplexes liegt in dem gleichzeitig bestehenden einseitigen Naevus flammeus des Gesichts und einem Glaukom derselben Seite vor; dieses Syndrom wurde bis jetzt bei 96 Fällen beschrieben. Ehrlich berichtet neuerdings über eine 26jährige Frau mit einem solchen Gesichtsnaevus und beiderseitigem Glaukom. Im Schrifttum gibt es bisher nur einen entsprechenden Fall von Vögele und einen zweiten von Koyama mit doppelseitigem Buphthalmus, einem Feuermal auf der rechten und einem Pigmentnaevus auf der linken Gesichtshälfte. Die Entstehung des Glaukoms wird auf Teleangiektasien der Aderhaut zurückgeführt.

Als weitere kongenitale Erkrankung der Derivate des Ektoderms — dem v. Hippel-Lindauschen Syndrom verwandt — ist die Sturge-Webersche Krankheit zu nennen. Ihr sind anläßlich der Darstellung entsprechender Fälle eingehende Arbeiten von Esser und von de Cruz gewidmet. Auch bei dieser Krankheit handelt es sich zunächst um venöse Mißbildungen, meist vom Typus des kavernösen Angioms, die sich nicht nur im Gesicht (im Ausbreitungsgebiet eines Trigeminusastes), sondern an den verschiedensten Körperstellen finden können. Beim Befall einer Extremität sind auch deren Knochen und Weichteile oft gewaltig hypertrophiert. Ferner finden sich Gefäßveränderungen an den Augen, die zunächst zum Hydrophthalmus, später zum Glaukom führen können. Außerdem besteht häufig eine Epilepsie, gelegentlich sogar eine Halbseitenlähmung. Die geistige Entwicklung ist nicht selten gestört, der Charakter weist zuweilen schwere Mängel auf, manchmal findet sich Idiotie. Ferner beobachtet man mitunter Störungen der Sphinkterenfunktion, Sympathikussymptome wie Schweißsekretionsanomalien u. a. Die Röntgenaufnahme läßt in solchen Fällen vielfach Kalkschatten des Gehirns erkennen, zum Teil den Gehirnwindungen entsprechend doppelt konturiert, gelegentlich sogar eine ganze Gehirnhälfte einnehmend. Der Sturge-Weberschen Krankheit liegen Entwicklungsstörungen zugrunde, die schon bei der Geburt in Erscheinung treten können. Pathologisch-anatomisch findet man Gefäßerweiterungen der Pia und der Gehirnrinde, das Gehirn ist ausgesprochen verkleinert, die Hirnwindungen sind schmal, die Verkalkungen liegen gewöhnlich in der 3. Rindenschicht, vereinzelt auch im Mark, namentlich aber in den Gefäßwänden.

Schließlich kann in diesem Zusammenhange noch die von Siemens beschriebene Anhidrosis hypotrichotica mit Hypodontie erwähnt werden, die außer der mangelhaften Entwicklung der Zähne und Haare und dem angeborenen Schweißdrüsenmangel auch, wie Pache mitteilt, mit Schwachsinn leichteren Grades einhergehen kann. Vererbungspathologisch liegt ein rezessiv-geschlechtsgebunden vererbbares Leiden vor, das man fast nur bei bei Männern findet, das aber nur von phänotypisch gesunden Frauen (Konduktorinnen) in der Generationsfolge weitergegeben wird. Im Falle von Pache war neben zwei gesunden Brüdern noch ein weiterer mit dem gleichen Leiden vorhanden.

Auch der Albinismus kann mit einer Reihe von anderen Anomalien einhergehen, die den Neurologen interessieren. Turpin beschreibt auf Grund von drei persönlichen Beobachtungen von Albinismus, von denen 1 Fall mit zwei gleichartig behafteten Basen und ein zweiter mit 7 Albinos bei 10 Geschwistern mit blutsverwandten Eltern war, die weitere Symptomatologie dieses allgemeinen Pigmentmangels, der außer der Haut auch die Haare, Augenbrauen und Augenwimpern betreffen kann. Da auch Netz-, Ader- und Regenbogenhaut des Auges ohne Pigment sind, liegt gleichzeitig Lichtscheu und verminderte Sehschärfe vor. Oft aber treten Strabismus, Augenmuskelatrophie, horizontaler Nystagmus, ferner körperliche und geistige Unterentwicklung, schließlich Mißbildungen wir Polydaktylie, Hypospadie u. a. hinzu. In einzelnen Fällen finden sich sogar Taubstummheit, Katarakt, Epilepsie und Schwachsinn.

Allergikerfamilien mit familiär gehäuftem Auftreten allergischer Krankheiten der Haut und Schleimhäute sind jedem erfah-

renen Dermatologen wohlbekannt. Seltener ist die Verbindung solch allergischer Hautleiden mit neurologischen Symptomen, wie sie Mussio-Fournier und Rawak bei einer Familie beschreiben, in der sie gleichzeitig Pruritus, Urtikaria und eine parästhetische Hyperkinese der unteren Extremitäten vorfanden. Außer den schon genannten Erscheinungen wurden in der Familie gehäuft Quinckesches Ödem, Asthma bronchiale, Händetremor, Rhinopathia vasomotorica, Wadenkrämpfe, präkordiale Mißempfindungen, Unruhe in den Füßen u. a. beobachtet. Bei einem Mitglied der Familie entstanden — zunächst während einer Schwangerschaft — von der Hüfte absteigende Parästhesien mit dadurch verursachter Bewegungsunruhe, Schlafstörung und gelegentlicher Somnolenz, ferner symmetrisch auftretendem Juckreiz im Obturatoriusbereich, beiden Handflächen und Fußsohlen, der durch Kratzen nicht vermindert wurde. Die Patientin war ferner kälteempfindlich und leicht schwindlig. Die Autoren halten auch die neurologischen Symptome für den Ausdruck allergischer Vorgänge und nehmen ferner an, daß der Puritus nicht lokal, sondern zentral bedingt sei.

Eine der interessantesten juckenden Hautkrankheiten ist der Lichen ruber planus, über dessen mit nervösen Symptomen oft einhergehende klinische Erscheinungen wir hier wiederholt berichtet haben. Moutier hat als Internist neuerdings festgestellt, daß der Lichen, der bekanntlich nicht nur die Haut, sondern zuweilen auch die Schleimhäute befällt, auch auf der Magenschleimhaut sitzen kann. Er ermittelte diese Lokalisation unter 8 bisher beschriebenen Fällen sechsmal in der Nähe der Kardia, manchmal mit den Zeichen einer Gastritis einhergehend, meist vergesellschaftet mit Lichenerscheinungen an der Schleimhaut des Mundes, der Vulva und der Glans penis.

Eine andere, mit heftig juckenden lichenoiden Effloreszenzen einhergehende, an den Ausführungsgängen der apokrinen Schweißdrüsen in den Achselhöhlen lokalisierte Erkrankung ist die von den amerikanischen Autoren Fox-Fordyce beschriebene und nach ihnen im Schrifttum benannte Affektion. Bertellotti schildert neuerdings 2 Fälle (2 Frauen von 34 bzw. 30 Jahren) mit den typischen Erscheinungen der Fox-Fordyceschen Dermatose; für den Neurologen war bemerkenswert, daß beide Kranke einen psychoneurotischen Zustand mit veränderlicher Laune und vorwiegend depressiver Gemütslage aufwiesen.

Wir hatten schon im pathogenetischen Teil auf den Pruritus bei maligner Lymphogranulomatose hingewiesen. Bott widmet der Klinik dieses Pruritus eine eingehende Studie, in der er darauf aufmerksam macht, eine wie außerordentlich häufige Begleiterscheinung dieses Hautjucken bei der Hodgkinschen Krankheit ist. Man findet es sowohl bei völlig unveränderter Haut wie auch als Begleitsymptom prurigoartiger Effloreszenzen. Besonders oft tritt es im Beginn des Leidens auf, weshalb es auch als Wegweiser für die Diagnose dienen kann. — Eine andere Hauterscheinung, die bei diesem inneren Leiden beobachtet wird, ist der Zoster. Ravetta registrierte selbst 3 Kranke und stellt aus dem Schrifttum 34 entsprechende Fälle zusammen. Bei seinen Patienten entsprach die erkrankte Zone (zweimal thorakal, einmal unterhalb der Rippen) dem Geschwulstsitz.

Aber auch die gutartige Lymphogranulomatose, jene wahrscheinlich infektiöse Erkrankung des retikulo-endothelialen Apparates, die zunächst von Besnier-Boeck und dann als Systemerkrankung vor allem von Schaumann erkannt und beschrieben wurde, ist gelegentlich von neurologischen

Symptomen begleitet. Bekanntlich können die Veränderungen an verschiedenen Organen auftreten, insbesondere auch an der Haut als tuberöses Sarkoid. Gay Prieto und Orbaneja in Spanien, ferner Leitner in der Schweiz widmen dieser Krankheit eingehende Darstellungen, der letztere sogar in monographischer Form. Die spanischen Autoren erwähnen die Mitbeteiligung des Nervensystems als Hirnnervenlähmung, aber auch als Erkrankung der spinalen Nerven, des Gehirns und der Meningen, je nach dem Sitz der Knötchen. Leitner schildert detailiert Nervenparesen, vorwiegend des Fazialis (nach Michelson in 50% der Fälle), Gaumensegellähmungen, Okulomotoriusparesen, Optikusneuritis, Geruchs- und Geschmacksstörungen, Doppeltsehen, Trigeminusbeteiligung, Rekurrensparesen, ferner Störungen der Spinalnerven und des Zentralnervensystems, schließlich Diabetes insipidus-ähnliche Erscheinungen.

Auch die Klinik unseres Grenzgebietes weist — wie die Pathogenese — eine Anzahl durch den Krieg aufgeworfene Gegenwartsprobleme auf. Zu ihnen gehören die nervösen Erscheinungen bei Erfrierungen, über die Bugliari und Canavero nach Beobachtungen an 1200 italienischen Soldaten berichten. Im 3. Stadium fanden sie nicht selten Neuritiden und Arthralgien, die besonders dann auftraten, wenn die Patienten nach einigen Ruhetagen in die Wärme kamen. Charakteristisch sind tiefsitzende Schmerzen und sehr heftige Arthralgien kleiner Gelenke. Ferner werden häufig völlig anästhetische Zonen an den Innenseiten der großen Zehen und an den medialen Rändern der Füße beobachtet, auch ein weißer Dermographismus ist nicht selten feststellbar; die neuritischen und Gelenkschmerzen gehen nur langsam zurück.

Ebenfalls als Kriegsfolge ist die prophylaktische und therapeutische Serumanwendung häufig geworden; der Dermatologe sieht deshalb öfter als in Friedenszeiten urtikarielle Serumkrankheiten, der Neurologe dabei gelegentlich auch Erscheinungen am Nervensystem. Elsässer berichtet eingehend über die Entstehung, Lokalisation und Verhütung der Serum-Polyneuritis nach eigenen Beobachtungen an 5 Fällen. Nach der statistischen Auswertung von weiteren 120 Schrifttumsangaben erkannte er, daß etwa die Hälfte aller Fälle Lähmungen des oberen Armplexus aufwiesen und ein weiteres Drittel sonstige umschriebene periphere Lähmungen, meist mit gleichzeitiger Beteiligung des oberen Armplexus. Nur bei einem Sechstel der Fälle wurden ausgedehntere Lähmungen registriert. Elsässer führt die Entstehung dieser Nervenschäden — in Analogie zur urtikariellen Serumkrankheit — auf verschieden lokalisierte und mehr oder minder stark entwickelte Kapillarveränderungen und Ödembildungen zurück, die durch die Ernährungsstörungen, Quellungsvorgänge und Druck zu Ausfallserscheinungen an peripheren Nerven, Spinalwurzeln und gelegentlich sogar zu herdförmigen oder diffusen Alterationen am Zentralnervensystem Anlaß geben können. — Weitere kasuistische Mitteilungen zu dieser Frage veröffentlichten Heidemann und Wedler. Im Falle Heidemanns handelte es sich um eine 55jährige Frau, die im Anschluß an eine prophylaktische Tetanusseruminjektion an einer Meningo-Radikulitis der Halsgegend erkrankte. Auf Betaxininjektionen gingen die Erscheinungen zurück. — Wedlers Patient wies eine Polyneuritis nach Rotlaufseruminjektion auf, die erst nach 12 Wochen Dauer und 10 Wochen Behandlung verschwand.

Schließlich ist als weiteres aktuelles Problem unserer Disziplin der Siegeszug der Sulfonamidpräparate zu nennen, als dessen Folgen schon jetzt

die endgültige Ausrottung der Gonorrhöe in nicht zu ferner Zeit auch von sehr kritischen Forschern in den Bereich der Möglichkeit gerückt wird. Dieser Erfolg wird allerdings mit gelegentlichen Opfern erkauft, die unter anderen in lästigen Nebenerscheinungen zu sehen sind. Waugh berichtet von einem 24jährigen Farbigen, der bei chronischer gonorrhoischer Prostatitis innerhalb von 40 Tagen etwa 150 g Sulfanilsäure und etwa 40 g Sulfanilamid erhalten hatte. Am Ende der Behandlung mit diesen ungewöhnlich hohen Dosen zeigte sich eine ausgesprochen psychotische Störung, die nach 7 Tagen verschwand. Drei weitere Kranke ließen nach Sulfanilamid einen Verwirrtheitszustand mit Teilnahmslosigkeit erkennen, der aber 48 Stunden nach Aussetzen des Mittels aufhörte. Immerhin sind solche Psychosen nach Anwendung von Sulfonamiden — auch im Schrifttum — nach Waughs Meinung höchst selten.

Behandlung

Wir hatten im klinischen und pathologischen Abschnitt gesehen, wie stark in den kriegführenden Ländern die Zunahme juckender Hautkrankheiten ist. Es nimmt deshalb nicht wunder, daß auch die Behandlung des Pruritus und verwandter Juckzustände vielfach im Vordergrunde des Interesses steht. Hier hat sich auf alten und neuen Indikationsgebieten die Hormontherapie weitere Wege des Erfolges gebahnt. Nielsen behandelte den Pruritus ani eines 30jährigen Mannes mit lokaler Anwendung von Testosteronsalbe, die nicht nur zur sofortigen Beseitigung des Pruritus, sondern auch eines als Folge des ständigen Juckreizes entstandenen Depressionszustandes führte. — Zur Behandlung des oft äußerst lästigen und gelegentlich die ganze Schwangerschaftszeit anhaltenden Pruritus gravidarum verwandte Turunen Follikelhormon, und zwar sowohl in Form von Progynontabletten wie von Progynon-oleosum- und Cyreninjektionen. In 5 mit anderen Mitteln zunächst erfolglos behandelten Fällen sah er gute Ergebnisse. Bei einer seiner Patientinnen hatte sich der Pruritus regelmäßig während dreier aufeinander folgender Schwangerschaften eingestellt; in der ersten war er während der ganzen Dauer der Schwangerschaft unverändert geblieben, während in den beiden letzten, in denen schon im Beginn der Schwangerschaft die Hormonbehandlung zur Anwendung kam, das Jucken rasch beseitigt wurde und auch nicht mehr auftrat. Wenn Turunen 2—4000 int. E. täglich per os gab, war der Juckreiz nach 1—2 Wochen behoben, wenn er Injektionen von 10000 int. E. verabfolgte, verschwand er unmittelbar. Unangenehme Nebenerscheinungen wurden nie beobachtet, ebenso trat für die Schwangerschaft keinerlei Gefahr ein.

Feldman behandelte eine seit 3 Jahren bestehende Kraurosis vulvae bei einer 65jährigen Frau zunächst erfolglos mit hohen und höchsten Dosen von oestrogenen Stoffen; als er jedoch zur lokalen Anwendung einer Stilboestrolsalbe überging, trat zunehmende Besserung und schließlich Heilung ein. — Lubowe erzielte sogar in 12 Fällen von Pruritus vulvae mit derselben Salbe günstige Resultate, während Venta das gleiche Leiden bei 78 Frauen erfolgreich mit einer Eucerinsalbe behandelte, die Lupulin und Follikulin enthielt. Allerdings wurden von dem letzteren Autor gleichzeitig Injektionen von Follikelhormon (10—20000 int. E.) und Insulin (10—15 E.), in manchen Fällen ferner noch Röntgenbestrahlungen verabfolgt. Venta sah mit dieser kombinierten Behandlung bei 46 Frauen vollständige Heilung, bei 17 Besserung

und bei 15 Versager. — Schließlich führte Mannherz eine erfolgreiche Kombinationsbehandlung bei Pruritus vulvae mit einer Hormontherapie (täglich lokale Anwendung einer Oestradiobenzoatsalbe mit Injektionen von 5 bis 10 mg Cyren B forte) in Verbindung mit Vitamin-A-Salbe durch. — Kertész behandelte eine Patientin, die gleichzeitig an den Beschwerden des Pruritus vulvae und der Fox-Fordyceschen Krankheit litt, zur Anregung der Follikularbildung 4 Wochen lang mit Prolan A, je 100 E. die Woche, nach den Menses mit Corpus luteum-Hormon, worauf sich sowohl der Juckreiz an der Vulva und in der Achselhöhle als auch die sonstigen klinischen Erscheinungen zurückbildeten.

Von Orbaneja und Regidor wurden bei einer Reihe von Hautleiden, die die Autoren auf eine ovarielle Dysfunktion bezogen, an Stelle von synthetischen Präparaten oestrogener und gonadotroper Substanzen Einläufe von Schwangerenurin angewandt, dessen Gehalt an oestrogenen Stoffen zwischen 10000 und 30000 Ratteneinheiten im Liter schwankt. Schwangerenurin vom 8. Monat wurde in steigenden Mengen von 200—250 ccm rektal durch Einlauf verabreicht und 15—30 Minuten gehalten; im ganzen wurden auf diese Weise 2000—3000 ccm appliziert. Die Erfolge dieser Methode übertrafen die Wirkung aller bekannten synthetischen Präparate, insbesondere bei Kraurosis vulvae, Neurodermitis dysmenorrhoica, Akrocyanosis supramalleolaris u. a. — In Fällen von Pruritus vulvae, in denen die Hormontherapie versagt hatte, wurden von Bang mit gutem Erfolge an umschriebenen Stellen Injektionen von einigen Tropfen von 96%igem Alkohol mit etwa 1 cm Zwischenraum vorgenommen, während Cantor und Turell in schwer beeinflußbaren Fällen von Pruritus vulvae et ani zu lokalen Tätowierungen der Haut und Schleimhaut mit Zinnober übergingen. Der Grad des Effektes verlief proportional zu der Menge des eingebrachten Medikamentes.

Die an sich schon länger bekannte Anwendung von Ultraviolettallgemeinbestrahlungen bei universellem Pruritus hat Pezzi erneut bei 80 Fällen erprobt. Besonders günstig waren die Erfolge bei jenen Kranken, deren Ätiologie ungeklärt blieb; wahrscheinlich lagen ihnen unbekannte innere Störungen zugrunde.

Die Insulinschocktherapie, über die wir hier wiederholt berichtet haben, wurde von Tillim und Squires bei 5 Fällen von Neurodermitis mit gutem Erfolge ausgeführt. Kemal Turgut an der Hautklinik in Ankara hat sich diese Methode (10—20 E. Insulin intravenös) bei 12 bis dahin unbeeinflußbaren Fällen von Urticaria chronica bestens bewährt.

Bei der Behandlung juckender Hautkrankheiten ist oft die Dämpfung einer vegetativen Übererregbarkeit von Nutzen. Ruete erwies sich für diesen Zweck das Bellergal als geeignet, das gleichzeitig den Vagus durch seine Bellafolinkomponente, den Sympathikus durch das Gynergen und die Zentren des Hirnstammes durch die Phenyläthylbarbitursäure dämpft. — Kurtze gab 6 Kindern mit Feerscher vegetativer Neurose Bellergal in der Anwendungsform von Mayerhofer. Es wurde zwar eine geringe Beeinflussung der Psyche im Sinne der Beruhigung und vor allem auch eine deutliche Verminderung der Schweißhypersekretion und des Juckreizes erzielt, alle übrigen Symptome, insbesondere die Hypertonie und die Tachykardie, blieben jedoch unverändert bestehen.

Zu den neueren, schon in unseren früheren Berichten erwähnten medikamentösen Präparaten mit ausgesprochener Wirkung auch auf das vegetative Nervensystem gehört in unserem Grenzgebiet das Priscol. Buckreus hatte mit ihm günstige Erfahrungen bei akuten Erfrierungen und Ulcus cruris, teilweise auch bei chronischen Pernionen, während Sklerodermie, Dermatitis atrophicans, Alopecia areata und Erythematodes unbeeinflußt blieben. Ekbom und Fogstrand behandelten mit dem gleichen Mittel 16 Fälle von Morbus Raynaud, indem sie dreimal täglich eine Tablette zu 0,025 g gaben. Ergebnis: 7 Fälle symptomenfrei, 7 beinahe symptomenfrei, 2 erheblich gebessert. Allerdings ist die Nachbeobachtungszeit von nur wenigen Monaten noch zu kurz, um schon jetzt ein endgültiges Urteil über die Dauerhaftigkeit der günstigen Beeinflussung abgeben zu können.

Auch die Histaminbehandlung hat sich Lavand'homme neuerdings bei der Behandlung von 6 therapieresistenten Fällen von Pruritus vulvae bewährt. Er verwandte intrakutane Injektionen von Histamin. dihydrochloricum (Ampullen von 1 ccm zu 0,005 g), die er in Abständen von 2 Tagen zunächst in die Schleimhaut der großen Labien, später der Nymphen und schließlich der Vagina verabfolgte. 4 Fälle wurden geheilt, 1 gebessert, 1 blieb unbeeinflußt.

Zur Behandlung einiger Hautkrankheiten mit wahrscheinlich nervösem Ursprung hat sich Barassi das Vitamin B_1 bewährt, das er in Form von täglichen intramuskulären Injektionen von je 2 mg Betaxin, Betabion oder Benerva anwandte, wobei jede lokale Behandlung unterblieb. Bei frischen Formen von Alopecia areata hörte der Haarausfall auf und die kahlen Stellen zeigten bereits nach 7—10 Injektionen neuen Haarwuchs; bei länger bestehenden Fällen waren bis 20 Injektionen erforderlich. 7 Fälle von Zoster zeigten besonders auffällige Erfolge: die Schmerzen ließen bereits nach der 3. Injektion nach und die Effloreszenzen heilten rasch ab. Nur bei Neurodermitis waren die Ergebnisse unbefriedigend; zwar verminderte sich auch hier der Juckreiz nach 10 Injektionen, um aber prompt nach Aussetzen der Behandlung wiederzukehren.

Als neues Mittel zur Bekämpfung des rezidivierenden Herpes simplex, besonders auch des Herpes progenitalis, empfiehlt Fisher das Moccasin-Schlangengift; in den meisten Fällen wurden Häufigkeit und Heftigkeit der Ausbrüche vermindert. Das gleiche Ziel erreichte Thomas bei einer 26jährigen Negerin, die seit ihrem 15. Lebensjahr an rezidivierendem Herpes litt, durch intrakutane Injektion des eigenen Blutserums der Kranken, während Robert Röntgenbestrahlungen anwandte. Die Herde wurden von ihm mit einer Dosis von 155 r bei 90 kV mit 2 mA in 23 cm F.H.A. bei 0,5 mm Al-Filterung bestrahlt; 3 Wiederholungen der Bestrahlung fanden in Abständen von je 2 Wochen statt. Ergebnis: von 26 behandelten Fällen wurden 19 über längere Zeit (zum Teil über mehrere Jahre) nachverfolgt; von ihnen waren 8 vollständig geheilt, 8 wesentlich gebessert, 3 unbeeinflußt. Durch prophylaktische Bestrahlungen war es sogar möglich, in 2 Fällen den sonst regelmäßig einsetzenden Ausbruch des Herpes bei Hochgebirgstouren zu verhüten. Robert bezeichnet deshalb die Röntgenbestrahlung als „die erfolgreiche Behandlungsmethode des rezidivierenden Herpes“.

Ein durch die Kriegsfolgen bedingtes höchst zeitgemäßes Problem ist die Behandlung der schweren Formen von Erfrierungen, besonders an den unteren Extremitäten. Greco verwandte dabei Infiltrationen des Sympathikus mit einer 1%igen Novocain- bzw. Scurocainlösung, von der er 20 ccm injizierte. In 38 Fällen erzielte er ein außerordentlich günstiges Ergebnis: Beseitigung des Schmerzes und des Taubheitsgefühls, Verbesserung der Ernährungsverhältnisse des Gewebes und Beschleunigung der Abgrenzung zwischen abgestorbenem und gesundem Gewebe. — Auch Bugliari und Canavero verwenden unter anderen die Novocainisierung des Sympathikus, auch der lumbären Ganglien, in schweren Fällen sogar die Sympathektomie. Ferner empfehlen sie Azetylcholin- und Vitamin B-Gaben. — Schließlich behandelten Jausion und Meunier Frostbeulen in 47 Fällen mit Nikotinsäureamid, peroral täglich 4—12mal 0,05 g 1—3 Wochen lang; in einigen Fällen wurden außerdem wöchentlich 3 Injektionen von 0,10 g, insgesamt 10 Ampullen verabreicht. 11 Patienten waren nach 1 Woche, 14 nach 3 Wochen, die anderen nach 7 Wochen geheilt.

Berde stellt die grundsätzliche Frage: „Sind die Hautkrankheiten vom Nervensystem her heilbar?“ Er kommt zu einer positiven Antwort, wobei er den Begriff einer Neurodermatotherapie entwickelt und an einer Reihe instruktiver Beispiele belegt. Als Medikamente für diese Form der Behandlung, insbesondere beim Ekzem, bewährten sich ihm vor allem Thallium, Vitamin B_1 und Pilocarpin. Die periarterielle Sympathektomie vermochte in geeigneten Fällen bestimmter Dermatosen schlagartig Jucken, Schmerz und Gefäßkrampf zu heilen, ferner trophische und ischämische Geschwüre günstig zu beeinflussen; allerdings sah Berde auch vielfach Versager. Schließlich erwies sich die Röntgenbestrahlung der Wirbelsäule bei Lichen ruber planus, Neurodermie, chronischem Ekzem, Pruritus senilis, Sklerodermie und Psoriasis wiederholt als erfolgreich.

Auch die Psychotherapie findet in der Berichtszeit erneut Erwähnung in einer Arbeit von Volkmann und Eissing. Durch Hypnosebehandlung wurden sowohl Verrucae filiformes des Gesichtes als auch Verrucae vulgares der Hände beseitigt, wie durch eindrucksvolle Photos belegt wird. Weitere Erfolge können mit diesem Verfahren auch bei anderen Hautleiden erzielt werden, insbesondere bei juckenden Dermatosen und bei Urticaria.

Schrifttum

Normale und pathologische Neurohistologie der Haut

Chieffi, A., Prime ricerche sull'innervazione della cute del lattante. Atti Soc ital. Derm. e Sifilogr. 3, 789 (1941). — John, F., Zur vegetativen Innervation de. Talgdrüsen. Arch. Derm. (D.) 182, 402 (1941). — Marques, Ferreira J., Beitrag zum Studium der Histologie, Physiologie und Genese der Langerhansschen Elemente der menschlichen Haut. Arqu. Pat. (Port.) 18, 177. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 69, 132 (1942)). — Pidoux, Yvonne, Innervation d'un cancer spinocellulaire. Dermatologica (Basel) 83, 90 (1941). — Roth, Gustav, Nervöse Versorgung der Naevuskörperchen und Auftreten von vegetativen Nervenendnetzen in Naevusschnitten. Arch. Derm. (D.) 183, 148 (1942). — Tamponi, Mario, Strutture nervose della cute umana. L. Capelli, Bologna 1941. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 67, 617 (1941)).

Pathologische Anatomie

Magnusson, J. Henning, u. G. Wohlfart, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Zostererkrankung, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens meningoenzephalitischer Veränderungen. Dtsch. Z. Nervenhk. **158**, 225 (1942).

Pathologische Physiologie

André-Thomas, Piqûre de moustique et réactions sympathiques. Presse méd. **1941 I**, 587. — **Brulé, Marcel et Jean Cottet**, Le prurit des ictériques est-il dû à la rétention des sels bilaires? Presse méd. **1942 I**, 369. — **Junker, Helmut**, Die Einwirkung des Nikotins auf die Haut, speziell auf den Verlauf von Ekzemen. Diss. Köln 1940. — **Maeda, Tei**, Pilocarpine test in leprosy. Lepro (esp.; Jap.) **11**, Nr. **6** (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **69**, 602 (1943)). — **Marchionini, Alfred**, Zur Klimatophysiologie und -pathologie der Haut. III. Mitteilung: Die Phlebotomenepizoonose (sog. Harara) in Anatolien. Arch. Derm. (D.) **182**, 127 (1941).

Ätiologie und Pathogenese

Arzt, Leopold, Zur Kenntnis der Erkrankungen der Horngebilde (Alopezie, Nagelveränderungen, Pigmentverschiebung). Arch. Derm. (D.) **182**, 207 (1941). — **Brugsch, Joachim Theodor**, Das Xanthelasma in seiner Bedeutung als Syndrom. Med. Klin. **1941 II**, 1224. — **Butterworth, Thomas, a. McClellan Wilson jr.**, Dermatologic aspects of tuberous sclerosis. Arch. Derm. (D.) **48**, 1 (1941). — **Ferrabouc, L.**, Le syndrome de Raynaud au cours des maladies digestives. Presse méd. **1941 II**, 1387. — **Garnier, Georges**, Le prurit vulvaire hormonal, sa variété pubertaire. Paris méd. **1942 II**, 253. — **Kawamura, Tarô**, Recklinghausensche Phakomatosis mit Irisknötchen und Nystagmus bei einer Mutter und ihren zwei Söhnen. Jap. J. Derm. a. Ur. **49**, 27 (1941). — **Kawamura, Taro**, Drei Fälle von Bourneville-Pringlescher Phakomatose. Mit besonderer Berücksichtigung der sog. heredofamiliären Form und Cystenniere. Jap. J. Derm. a. Ur. **48**, Nr. **2**, 42 (1940). (Ref. Zbl. Hautkrkh. **68**, 27 (1942)). — **Kawamura, Taro**, Bourneville-Pringlesche Phakomatose mit Nierentumor. Jap. J. med. Sci. — Derm. a. Ur. **2**, 65 (1940). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **68**, 27 (1942). — **Lhermitte, J., et Bussière de Robert**, Sur un cas de zona à évolution extensoprogressive. Rev. neur. (Fr.) **78**, 177 (1941). — **Lomholt, Svend**, Das Symptom „Jucken". Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1941**, 1032. — **Marchionini, Alfred**, Gangrän der Endphalangen der Finger bei raynaudähnlichem Symptomenkomplex im Anschluß an Typhus abdominalis. Derm. Wschr. **116**, 13 (1943). — **Medina, González**, Dermatosen psychischen Ursprungs. Act. dermo-sifiliogr. **88**, 229 (1941). — **Meyer, August**, Die Raynaudsche Krankheit als vegetatives Syndrom. Schweiz. Arch. Neur. **46**, 261 (1941). — **Nicolau, S., R. R. Portocala et A. Motoc**, L'hèrpes récidivant. Rev. Sti. med. (Rum.) **30**, 289 (1941). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **68**, 388 (1942)). — **Pattie jr., Frank A.**, The production of blisters by hypnotic suggestion. A review. J. abnorm. Psychol. a. soc. (Am.) **36**, 62 (1941). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **68**, 226 (1942).) — **Percival, G. H.**, War and skin disease. Edinburg. med. J., N. S. **48**, 73 (1941). — **Ravetta, Mario**, Erpes zoster nel decorso del linfogranuloma maligno. Arch. ital. Derm. **28**, 1303 (1941). — **Ruete, A. E.**, Beziehungen des autonomen Nervensystems zu Hautkrankheiten und deren Behandlung. Med. Welt **1942**, 57. — **Schapiro, Saul, a. Murray M. Albert**, The rôle of allergy in the production of pruritus ani. A preliminary report. J. invest. Derm. **4**, 219 (1941). — **Stümpke, G.**, Hautkrankheiten im Kriege. Derm. Wschr. **1942 I**, 289.

Klinik

Bertellotti, Leopoldo, La dermatosi di Fox-Fordyce. Giorn. ital. Derm. **82**, 567 (1941). — **Bott, Hans Paul**, Pruritus als charakteristisches Symptom der Lymphogranulomatose. Med. Welt **1941**, 639. — **Bugliari, Giuseppe, e Gioacchino Canavero**, Sindrome neuroartralgica da perfrigerazione. Studio su 1200 congelati tra le truppe del sottosettore operativo di Bardonecchia. Giorn. Med. mil. **89**, 505 (1941). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **68**, 480 (1942)). — **Cruz, Gisbert I. de**, Die Sturge-Webersche Krankheit. Rev. Clin. españ. **4**, 233 (1942). — **Ehrlich**,

Leon H., Bilateral glaucoma associated with unilateral naevus flammeus. Report of a case. Arch. Ophthalm. (Am.) **25**, 1002 (1941). — Elsässer, G., Zur Entstehung, Lokalisation und Verhütung der Serumpolyneuritis. Nervenarzt **15**, 280 (1942). — Esser, P. H., Über die Sturge-Webersche Krankheit. Arch. Psychiatr. (D.) **113**, 440 (1941). — Heidemann, H., Ein Fall von Meningo-Radikulitis im Anschluß an eine prophylaktische Tetanusantitoxingabe. Ugeskr. Laeg. (Dän.) **1942**, 365. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **69**, 634 (1943)). — Lange, Cornelia de, Das Krankheitsbild der tuberösen Sklerose in den ersten Lebensjahren. Acta paediatr. (Schwd.) **28**, 79 (1941). — Leitner, St. J., Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann. Chronische epitheloidzellige Retikuloendotheliose sive Granulomatose. Benno Schwabe u. Co., Basel 1942. — Moutier, François, Le lichen gastrique. Bull. Soc. franç. Derm. **48**, 311 (1941). — Mussio-Fournier, J. C., u. F. Rawak, Familiäres Auftreten von Pruritus, Urticaria und parästhetischer Hyperkinese der unteren Extremitäten Confinia neur. (Basel) **3**, 110 (1940). — Pache, Hans-Dietrich, Über den angeborenen Schweißdrüsenmangel (Anhidrosis hypotrichotica) mit Hypodontie (Siemens). Münch. med. Wschr. **1941 II**, 1135. — Prieto, Gay J., und J. Gomez Orbaneja, Die Besnier-Boeck-Schaumannsche Krankheit. Rev. clin españ. **2**, 501. — Touraine, A., Une nouvelle neuro-ectodermose congénitale: La mélanoblastose neuro-cutanée. Presse méd. **1941 II**, 1087. — Touraine, A., Une nouvelle neuro-ectodermose congénitale. La lentiginose centrofaciale et ses dysplasies associées. Ann. Derm. (Fr.) 8, 1, 453 (1941). — Touraine, A., La mélanoblastose neurocutanée. Bull. Soc. franç. Derm. **48**, Nr. 5, 421 (1941). — Touraine, A., Lentiginose centro-faciale et dysplasies associées. Bull. Soc. franç. Derm. **48**, Nr. 7, 518 (1941). — Turpin, R., L'albinisme. Ann. Derm. (Fr.) 8, 1, 321 (1941). — Waugh, J. R., Psychosis during administration of sulfanilamide. Amer. J. Syph. **25**, 504 (1941). — Wedler, Margot, Polyneuritis und Rotlaufseruminjektion. Nervenarzt **14**, 222.

Behandlung

Bang, Fridtjof, Über Behandlung des Pruritus vulvae mit Alkoholinjektion und Follikulin. Ugeskr. Laeg. (Dän.) **1941**, 78. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **68**, 399 (1942)). — Barassi, U., La vitamina B_1 in alcune dermatosi di origine presumibilmente nervosa. Atti Soc. ital. Derm. e Sifilogr. **3**, 12 (1940). — Berde, Karoly, Sind die Hautkrankheiten vom Nervensystem her heilbar? (Über den Wert der „Neurodermatotherapie".) Orv. Közl. **7**, 193 (1942). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **69**, 511 (1943)). — Buckreus, F., Zur Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen. Med. Welt **1941**, 736. — Bugliari, Giuseppe, e Gioacchina Canavero, Sindrome neuroartralgica da perfrigerazione. Studio su 1200 congelati tra le truppe del sottosettore operativo di Bardonecchia. Gi. Med. mil. **89**, 505 (1941). — (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **68**, 480 (1942)). — Cantor, Alfred J., Pruritus ani. Amer. J. Surg., N. s. **53**, 121 (1941). — Ekbom, K. A., u. Ingrid Fogstrand, Priscol bei Raynaudscher Krankheit. Sv. Läkardtidn. (Schwd.) **1942**, 1223. (Ref.: Zbl. Hautkrkh. **70**, 62 (1943)). — Feldman, Samuel, Kraurosis vulvae treated with estrogen. Arch. Derm. (Am.) **43**, 756 (1941). — Fisher, A. A., Treatment of herpes simplex with moccasin snake venom. Arch. Derm. (Am.) **43**, 444 (1941). — Greco, Tommaso, Infiltrazioni del simpatico nella cura dei congelati. Policlinico Sez. prat. **1941**, 1603. — Jausion, Somia et Meunier, Le traitement des engelures par la vitamine PP. Bull. Soc. franç. Derm. 48, 219 (1941). — Kertész, Géza, The treatment of Fox-Fordyce disease on the basis of ovarian dysfunction. Ur. Rev. (Am.) **45**, 517 (1941). — Kertész, Géza, Die hormonale Behandlung der Hautkrankheiten des Klimakteriums. Derm. Wschr. **1942 I**, 247. — Kurtze, Susanne, Zur Bellergalbehandlung der Feerschen vegetativen Neurose. Arch. Kinderhk. **124**, 172 (1941). — Lavand'homme, De l'histamine dans le prurit vulvaire. Bull. Soc. roy. belge Gynéc. **15**, 150 (1939). — Lubowe, Irwin I., The use of stilboestrol cream in the treatment of pruritus vulvae and allied disorders. Ur. Rev. (Am.) **45**, 314 (1941). — Mannherz, Karlheins, Pruritus vulvae. Ther. Gegenw. **83**, 368 (1942). — Nielsen, Nils, Hormonbehandlung bei Pruritus ani. Nord. med. Tsk. (Schwd.) **1941**, 850. — Orbaneja, Gomez J., u. P. de la Peña Regidor, Dermatosen durch Dysfunktion der Ovarien. Erste Ergebnisse ihrer Behandlung mit Einläufen von Schwangerenurin.

Act. dermo-sifiliogr. 33, 253 1941. — Orbaneja, Gomez J., und P. de la Pena Regidor, Dermatosen durch Dysfunktion der Ovarien. Erste Ergebnisse ihrer Behandlung durch Einläufe von Schwangerenurin. Rev. españ. Farmacol. y Terapeut. 2, 1304 (1941). — Pezzi, Guiseppe, I raggi ultravioletti nella cura del prurito. Ann. Med. nav. e colon. 47, 611 (1941). — Robert, P., A propos du traitement de l'herpès par la radiothérapie. Dermatologica (Basel) 82, 108 (1940). — Ruete, A. E., Beziehungen des autonomen Nervensystems zu Hautkrankheiten und deren Behandlung. Med. Welt 1942, 57. — Schörcher, F., Meine Erfahrungen mit der lumbalen Sympathektomie bei Endangiitis obliterans der Bein- und Fußgefäße. Münch. med. Wschr. 1942 I, 166. — Schürer, F. v., Periarterielle Sympathektomie bei schwerer Erfrierung. Zbl. Chir. 1942, 486. — Tantini, Emanuele, e Giovanni Baggio, Resultati e rilievi sul trattamento degli arti congelati con l'infiltrazione perigangliare e periarteriosa. Ann. ital. Chir. 20, 613 (1941). — Thomas, Carmen C., Herpes simplex. A case of unusually extensive, recurrent type, apparently cured after autoserotherapy. Arch. Derm. (Am.) 43, 817 (1941). — Tillim, Sidney J., a. Mildred T. Squires, Neurodermatitis treated with hypoglycemic reactions. Arch. Derm. (Am.) 43, 980 (1941). — Turell, Robert, Tattoing with mercuric sulfide for the treatment of intractable pruritus vulvae and ani. An anatomicoclinical study. Amer. J. Obstetr. 42, 290 (1941). — Turunen, Aarno, Über Hautjucken bei Schwangeren (Pruritus gravidarum) und seine Behandlung mit Follikelhormon. Nord. med. Tskr. (Schwd.) 1941, 1316. — Venta, Jiři, Beitrag zur Pruritus-vulvae-Behandlung. Českosl. Gynaek. 6, 164 (1941). (Ref.: Zbl. Hautkrkh. 69, 291 (1942)). — Volkmann, Herbert, u. Karl Wilhelm Eissing, Beiträge zur Psychotherapie der Hautkrankheiten. Dtsch. Mil.arzt 7, 314 (1942).

Berichtigung

In dem Aufsatz von Doz. Dr. A. Heinrich über „Die Beteiligung des Zentralnervensystems bei Krankheiten des hämatopoetischen Apparates" muß es auf S. 332 in der letzten Spalte der Tabelle statt „Lymphatische Myelose" richtig **„Lymphatische Leukämie"** heißen.

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. K. Beringer, Freiburg/Br., Psychiatrische und Nervenklinik der Universität — Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Karl-Tauchnitz-Straße 3 — Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Straße 7, Fernsprecher: 25 14 56. Anzeigenleiter: i. V. Elisabeth Ewald, Berlin W 62 — Pl. 6
Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

A. BOSTROEM† UND K. BERINGER

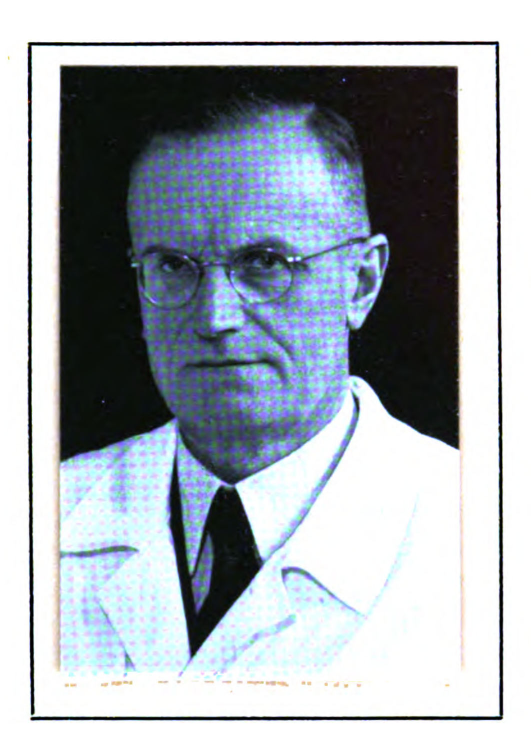
GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

XVI. JAHRG. FEBRUAR/MÄRZ 1944 HEFT 2/3

INHALT


Bei Knochenerkrankungen, Rachitis, Osteoporose, Osteomalacie, Caries usw.
LECINWERK · DR. ERNST LAVES · HANNOVER
Trikalkol
LAVES
Mineral-Milcheiweiß Präparat
L 353


E. MERCK DARMSTADT



AUGUST BOSTROEM

⅄ 3. 2. 1944

von W. Wagner

Der Stil einer Persönlichkeit, der Inhalt ihres Werkes bestimmt nicht nur das, was über sie in einem Nachruf zu sagen ist, sondern prägt selbst auch die Federführung des Nachfahrenden. So wirkte die spannungsreiche, widerspruchsvolle Persönlichkeit eines unlängst verstorbenen, geistvollen Exponenten unseres Fachs in der Akzentuiertheit der ihm gewidmeten Nekrologe nach, in denen die Brillianz eben als Niederschlag seines eigenen Wesens in der Diktion aller ihn Ehrenden aufleuchtete und seine Persönlichkeit eine Darstellung fand, die vielfach an die kühn nebeneinander gesetzten Farbtupfen impressionistischer Malerei erinnert, so daß den Manen des Gefeierten entsprechend ein Bild entstand, leuchtend, flimmernd, und doch ein wenig Abstand und Zukneifen der Augen verlangend.

Im Antlitz August Bostroems, dem abschiednehmend zuzuwenden für uns eine schmerzliche und unerwartete Aufgabe ist, war wenig, was zum Versuch geschliffener Auseinandersetzungen eingeladen hätte. Seine grauen Augen blickten durch die Gläser gerade in die Welt. Seine Persönlichkeit wirkte auf andere jeweils im Sinne der Klärung und streng sachlichen Objektivierung. Sie nahm Zuspitzungen die Schärfe und imposanten Darstellungen den Flitter der Aufmachung. Sein knappes Urteil, hinter dem stets das volle Gewicht seiner

Persönlichkeit stand, wog beträchtlich in jedem Gremium, in Fakultäten und Ausschüssen, denen er angehört hat. Seine Verläßlichkeit und Geradheit sind immer die Eigenschaften gewesen, die man bei Charakterisierung seiner Person von Dritten hervorheben hörte. Daß ein solcher Charakter durch Ordnungssinn und straffe Selbstzucht ausgezeichnet war, versteht sich beinahe von selbst. Die von Bostroem geleiteten Kliniken waren gekennzeichnet durch Präzision der Arbeitsweise, schnellen Geschäftsgang und straffes Heranziehen von Personal und Ärzten im Dienste der Fürsorge für die Kranken. Die Aufgaben des Aufbaues und der Organisation eines klinischen Betriebes beflügelten Bostroems Tätigkeitsdrang, so daß er nicht davor zurückschreckte, in seinen besten Jahren als Ordinarius nach dem Lehrstuhl in Königsberg (1932) die Klinik in Leipzig (1939) und schließlich den Lehrstuhl in Straßburg (1942) zu übernehmen.

Ungeachtet seines aufrechten und unbedingt wahrhaften Wesens gehörte Bostroem zu den Menschen, die auf viele anders wirken als sie in Wahrheit sind. Manch einer seiner Untergebenen hat ihn im Unmut, besonders in jüngeren Jahren, pedantisch oder gar tyrannisch genannt, um so mehr als er gelegentlich aufbrausend und heftig sein konnte. Auf Fremde wirkte er preußisch straff und meist etwas steif. Dabei war seine Wahlheimat Süddeutschland, ein Landstrich, dem wieder zuzustreben er während der ganzen Jahre seiner Abwesenheit nicht aufgehört hat. In Gießen 1886 geboren und dort aufgewachsen, hat er in Freiburg und Gießen studiert und bei Nonne in Eppendorf 1913 bis 1919 die Grundlagen seines neurologischen Könnens erworben, unterbrochen von seinem Fronteinsatz als Truppenarzt 1914—17. Er hat immer mit Freude und Dankbarkeit an seine Eppendorfer Zeit gedacht. Lange Zeit hat er dort während des Krieges die Neurotikerabteilung betreut. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Assistenz bei Kleist und Rosenfeld in Rostock ist er seit 1921 erster Oberarzt bei Bumke gewesen, den er von Breslau über Leipzig nach München begleitet hat. Bostroem ist damit die längste Zeit seiner ärztlichen Laufbahn in München tätig gewesen. Dort, mit Frau und fünf Kindern, immer etwas beengt in der Klinik wohnend, hat er sich wohl gefühlt und sich mit den Menschen südlich der Mainlinie gut verstanden. Wer von denen, die ihm nur offiziell begegnet waren, hätte vermutet, daß er den bunten Betrieb des Faschings liebte und den Mummenschanz selbst als originelle Maske bereichern konnte? Den Sonnenseiten des Lebens war er zugetan, insbesondere liebte er einen geselligen Freundeskreis, vorzüglich im Rahmen eines wissenschaftlichen Zirkels, sowie Reisen durch Landschaft und Welt. Nach seiner Einjährigenzeit war er so zwei Jahre als Schiffsarzt durch die Welt bummelnd unterwegs gewesen.

Es gibt Menschen mit streng voneinander getrennten dienstlichen und privaten Sphären, wobei in der ersteren andere Grundsätze gelten als in der letzteren. Ein solches Nebeneinander der Sphären entsprach nicht dem einheitlichen Charakter Bostroems. Hinter seiner Straffheit und Strenge, seiner schnellen und manchmal abrupten Art zu sprechen, barg sich ungewöhnliche Herzensgüte und breiter Humor. Seine Straffheit war nur der Ausdruck einer besonders hohen Selbstdisziplin. „Die Fehler, die einen am meisten ärgern, sind die, die man sich selbst vorzuwerfen hat“, pflegte er begütigend zu sagen, wenn etwas nicht so gegangen war, wie man geplant hatte. So entsprang Bostroems Liebe zum süddeutschen Element — einer der Beweggründe, die ihn dem Ruf nach Straßburg haben folgen lassen — nicht nur der Neigung, sich in einer

musisch-heiteren Landschaft wohl sein zu lassen, sondern, entgegen aller äußeren Straffheit, einem ureigensten Teil seines Wesens. Dieser Teil, der Verständnis für seine Mitmenschen, humorvolles und niemals verletzendes Betrachten aller Eigentümlichkeiten, sowie die Abneigung gegen alles Prinzipielle zum Kern hatte, ist das, was Bostroem im wesentlichen zur Psychiatrie geführt hat. Diese Züge kamen zum Ausdruck etwa bei forensischen Begutachtungen, die Bostroem stets in hohem Maße gefesselt haben (er hat in München lange Jahre forensische Psychiatrie gelesen), wenn er, wie stets nach anfänglicher Reserve auch dem schlimmsten Kriminellen noch eine menschlich annehmbare Seite abzugewinnen wußte. Man findet sie in seinen Arbeiten dort, wo er sich mit der Schilderung menschlicher Unzulänglichkeiten befaßt. Sie sind die Quelle seiner zutiefst ärztlichen Art der Krankenberatung gewesen, die niemals etwas Kategorisches, sondern immer tief Einfühlendes und dem Gegenüber seinen Weg Lassendes hatte.

Bostroems Erscheinungsbild war durch die Jahre nicht immer dassselbe. Diejenigen, die ihn früher gekannt haben, berichten übereinstimmend, daß er einst strenger, straffer und energievoller gewesen war. Für den Fernstehenden liegt der Schluß auf einen modulierenden Einfluß latenten Krankseins nahe. Wer täglich in seinem Umkreis war, seine Angehörigen, seine Mitarbeiter, seine Kranken haben solches nie empfunden. Das Leiden, dem er erlegen ist, hat ihn unerwartet plötzlich umgerissen. Eine leichte Vasolabilität war ihm stets eigen. Im allgemeinen sah er jedoch frisch, ja blühend aus, dies besonders während der Zeit in Straßburg, wo er sich fachlich und menschlich wohlgefühlt hat. Für seine Leistungsfähigkeit zeugt, was er dort aus seiner Klinik gemacht hat, ebensosehr wie sein Ruf als Lehrer und Arzt im Elsaß. So scheint mir die Annahme, daß als letzte Frucht menschlicher Reife die ihm immanenten Züge der Herzensgüte und umfassenden Humanität mehr an die Oberfläche seines Wesens getreten sind. Ich höre ihn hier lachen und eine trockene Bemerkung über den mitigierenden Einfluß des Alterns machen, zugleich mit dem Hinweis auf die Bedeutung der Koronarsklerose für die Vitalität eines Mannes. Darf ich ihm widersprechen, oder soll ich mich begnügen mit dem Hinweis auf die Fülle der Lebenskraft, die auch dem reduzierten Organismus eine Spannkraft beließ, die ihm das Bedeutende zu schaffen erlaubte, so daß ihm der Lehrkörper in Straßburg, dem er nur 1½ Jahre angehört hat, als einem seiner wertvollsten und beliebtesten akademischen Lehrer nachtrauerte?

Bostroem gehörte mit ganzem Herzen dem akademischen Leben. Diese Liebe brachte er aus seinem Elternhause mit. Sein Vater war Ordinarius für Pathologie in Gießen gewesen, der Großvater von Mutters Seite war Hegar. Die akademische Laufbahn Bostroems war gradlinig, seinem ganzen Wesen entsprechend. Schon während der Schulzeit hatte er den Entschluß gefaßt, Psychiater zu werden. 1909 Dissertation („Die Benennung optischer Eindrücke"), 1922 bei Bumke in Leipzig Habilitation („Der amyostatische Symptomenkomplex"), 1926 a.o. Professor in München, 1932 Berufung nach Königsberg, 1939 nach Leipzig und zum 1. Oktober 1942 nach Straßburg. Alle von ihm geleiteten Kliniken trugen schon nach kurzer Zeit den Stempel seiner Tatkraft und seines Organisationstalentes. In jedem Falle sah ihn die Fakultät nur ungern scheiden. Straßburg hat ihn angezogen als Perle in bucolischer Landschaft, als Möglichkeit neuen Schaffens und als Ort der Besonnenheit und Selbstbesin-

nung. In der Tat, er hat hier noch einmal neue Ansätze gefunden, sich intensiv mit den Fragen der Kausalität in der Medizin zu beschäftigen begonnen (Vorarbeiten und Manuskript für ein Referat fanden sich im Nachlaß), sich ernsthaft den Problemen der finalen Betrachtungsweise und des Vitalismus zugewandt, wobei ihm philosophische Studien, die 1928 ihren Niederschlag in einem Handbuchbeitrag über Störungen des Wollens gefunden hatten (Bumke, Handbuch der Geisteskrankheiten) zugute kamen. Bostroems wissenschaftliches Interesse der ersten zehn Jahre war vorwiegend klinisch-neurologisch ausgerichtet (Tuberkulose des Zentralnervensystems, Hirntumordiagnostik, epidemische Enzephalitis, Frage der Beziehung zwischen Leber und Gehirn, insbesondere im Zusammenhang mit dem Delirium tremens). Den extrapyramidal-motorischen Störungen hat er sich in zahlreichen Arbeiten zugewandt. Mit ihnen beschäftigt sich auch seine Habilitationsschrift sowie ein Artikel im Handbuch für Geisteskrankheiten von Bumke und Handbuch der inneren Medizin von Bergmann-Staehelin. Seine klinische Arbeitsrichtung fand weiterhin neben der Beschreibung seltener Erkrankungsgruppen (Pelizäus-Merzbachersche Krankheit, Hämatoporphyrie) in seinen zahlreichen Arbeiten über die Lues des Zentralnervensystems ihren Niederschlag. Bostroem war — als ehemaliger Nonne-Schüler — wohl einer der besten Kenner von Symptomatik und Therapie der Neurolues. Seine eindringliche Kennerschaft kommt in den von ihm zu diesem Thema verfaßten Handbuchbeiträgen und Vorträgen zur Fortbildung (Lues und Nervensystem) besonders zum Ausdruck, die ein Muster von Vollständigkeit, Zuverlässigkeit und Klarheit der Darstellung sind. Das dritte komplexe klinische Gebiet, dem Bostroems wissenschaftliches Interesse galt, sind die psychischen Alterserkrankungen. Besonders ist hier eine Studie über die Presbyophrenien, deren eine Wurzel in hypomanischer Persönlichkeitsstruktur gesehen wird, und der Vortrag über die verschiedenen Lebensabschnitte in ihrer Auswirkung auf das psychiatrische Krankheitsbild zu nennen. Stil und Darstellung Bostroems sind faßlich, sein Urteil behutsam abwägend bei klarer Herausarbeitung der sich ergebenden Fragestellung. Die Qualität seiner Arbeit ergibt sich daraus, daß die scheinbare Trockenheit mancher seiner Darstellungen nicht abschreckend wirkt, der Leser vielmehr immer wieder gern auf sie zurückgreift. Seiner didaktischen Begabung entsprechend hat Bostroem das, was er zu sagen hatte, vielfach zuerst als Vortrag zur Veröffentlichung gebracht. Stets enthalten seine Arbeiten eine Fülle feiner Einzelbeobachtungen auf der Grundlage eines oft erneuten Abtastens der pathoplastischen Einflüsse und vertiefen sich jeweils besonders in die individuellen krankheitsfärbenden Momente. In seinen Stellungnahmen zu den Belangen, die sich für den einzelnen aus den Erfordernissen der Gesetzgebung ergeben, vereint er das Interesse für den zu betreuenden Kranken mit dem Interesse an den Erfordernissen des Staates. Bostroems wissenschaftliche Tätigkeit fand weiter ihren Ausdruck in der zusammen mit Joh. Lange gegründeten und mit Beringer fortgeführten Herausgabe dieser Zeitschrift sowie in der Herausgabe des Langeschen kurzgefaßten Lehrbuches für Psychiatrie. Eine letzte Anerkennung fand seine wissenschaftliche Tätigkeit in der Ernennung zum Mitgliede der Leopoldina Hallensis (1943).

Dennoch hat man Bostroem nicht ganz gewürdigt, wenn man nicht seine — wie ich glaube feinsten — Aufsätze insbesondere der letzten Jahre berücksichtigt: „Über Querulanten", „Über die Nervosität", „Der seelische Zustand

der Truppe", „Seelische Schwierigkeiten in der Pubertät". Was hier auf meist engem Raum gesagt wird, ist in seiner Art unübertrefflich. Hier vereinigen sich die Ergebnisse langjähriger, eindringlicher psychologischer Beobachtung mit der anscheinend leichten Hand in der Darstellung (Bostroem hat sich in Wirklichkeit eine Arbeit nie leicht gemacht) und werden überglänzt von einem köstlichen Humor, der stets zutiefst gütig-menschlich ist. Es ist bezeichnend: Bostroem kommt erst da zu voller Entfaltung, wo er etwas mit innerer Anteilnahme vorzutragen hat. „Die psychopathischen Querulanten pflegen nur von einem stark enttäuscht zu werden, nämlich wenn sie einmral recht bekommen . . ., man kann sie als Sammler von Mißständen bezeichnen." Oder: „Die Leute, die ich hier im Auge habe, sind gewissermaßen im Hauptberuf Nervöse . . . Eine Erlösung bedeutet es bei ihnen gelegentlich, wenn mit zunehmendem Alter der Zeitpunkt zur Eheschließung als verpaßt angesehen werden muß und man nun vor sich selbst die Entschuldigung hat, zum Heiraten zu alt zu sein. Die Befreiung dauert nicht lange, denn nun naht fast ohne Grenze das Stadium der Involution, in der viele von diesen Nervösen berufsunfähig und pensionsreif werden, um dann, wenn nicht allgemeine Schwächlichkeit und interkurrente Erkrankungen dazwischenkommen, sich hypochondrisch quälend unter Umständen uralt zu werden." Psychiatrische Genremalerei gewiß, aber so vollendet, wie wir ähnliches in der Gegenwart nur aus der Feder Kretschmers kennen.

Ein Nachruf über Bostroem muß zwangsläufig mit einer Schilderung seiner Persönlichkeit beginnen und enden. Seine Bedeutung als Wissenschaftler wird noch überragt von seiner Bedeutung als Mensch. Hier liegt die Wurzel des uneingeschränkten Vertrauens, das ihm als Klinikchef von seinen Mitarbeitern, als akademischem Lehrer von seinen Schülern, als Arzt von der großen Anzahl seiner Kranken und als väterlichem Freund von all denen, die ihm nahe waren, entgegengebracht worden ist. Bostroems Ansehen und Stellung hat ihn nicht hochmütig gemacht. „Wenn es uns schwer fällt, die richtige Harmonie zu finden zwischen Würde wahren und Freundschaft halten, so wollen wir lieber die Autorität aufgeben, dann fühlen wir uns beide wohler." Er, der all sein Leben in der ehrgeizigen Atmosphäre der Hochschule gelebt hat, war, was die Selbsteinschätzung betraf, von einer generösen Bescheidenheit. Es hat nie andere leichthin kritisiert, war dagegen sich selbst gegenüber stets äußerst kritisch. Er, der oftmals schroff schien, war im Grunde fast schüchtern. Er schien selbstsicher und war in Wahrheit vielmals zweifelnd. Er war verantwortungsfreudig und hat doch die Bürde der Entscheidungen gern zusammen mit Menschen seines Vertrauens getragen. Seine große innere Zucht, die die in ihm ruhenden Gegensätze überwand, und seine heimliche Ehrfurcht machten den Adel seiner Persönlichkeit aus.

Es gibt bedeutende Menschen, die mit ihrem funkelnden Geist das Fluidum ihrer Epoche wie in einem Brennspiegel sammeln und damit ihre Mitmenschen entzünden. Die Substanz ihrer Persönlichkeit geht mit dem Geist der Zeit eine Amalgamierung ein, so daß sie gleicherweise Wegbereiter und Kinder ihrer Zeit sind. Menschen dagegen wie Bostroem stehen eher am Rande des Auf und Ab der Zeiten. Sie sind die Stimme der Humanität, sind ein Teil des großen Gewissens. Man kann ihnen durch die Jahrhunderte wiederbegegnen. Sie ruhen vor allem in sich selbst.

Zusammenstellung aus den Veröffentlichungen Bostroems

Die Benennung optischer Eindrücke (Dissertation). Halle a. d. S. 1910.
Über eine autotoxische gleichartige Affektion der Leber und des Gehirns. Fschr. Med. **1914**, Nr. 8 und 9.
Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatoporphyrie, zugleich Beitrag zur Auffassung der Landryschen Paralyse. Z. Neur. **56**, 181 (1920).
Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien. Z. Neur. 48 (1921).
Der amyostatische Symptomenkomplex. Monogr. aus dem Gesamtgeb. der Neurologie und Psychiatrie (Habilitationsschrift). 1922.
Die Tuberkulose der nervösen Zentralorgane. In Handbuch der Tuberkulose Bd. 4 (Leipzig 1923).
Das Wesen der rigorfreien Starre. Arch. Psychiatr. (D.) **71**, 128 (1924).
Zur Frage der verworrenen Manie. Arch. Psychiatr. (D.) **76**, 681 (1926).
Über die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit. Dtsch. Z. Nervenhk. **100**, 63 (1927).
Die Enzephalitis und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Münch. med. Wschr. **1927**, Nr. 38, 1615 und Nr. 39, 1668.
Störungen des Wollens. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 2 (1928).
Katatone Störungen. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 2 (1928).
Striäre Störungen. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 2 (1928).
Die Luespsychosen. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 8 (Berlin 1930).
Die progressive Paralyse. In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 8 (Berlin 1930).
Über Presbyophrenie. Arch. Psychiatr. (D.) **99**, 609 (1933).
Die Begutachtung der behandelten Paralytiker. Dtsch. med. Wschr. **1935**, 161.
Allgemeine und psychische Erkrankungen des Großhirns. In Handbuch der Neurologie von Bumke-Foerster, Bd. 6 (1936).
Die verschiedenen Lebensabschnitte in ihrer Auswirkung auf das psychiatrische Krankheitsbild. Arch. Psychiatr. (D.) **107**, 155 (1937).
Über krankheitsverändernde, insbesondere krankheitsmildernde Einflüsse der manisch-depressiven (thymopatischen) Konstitution. Allg. Z. Psychiatr. **110**, 11 (1939).
Lues und Nervensystem. Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung. Stuttgart 1939.
Der seelische Zustand der Truppe. Veröff. Heeressan.wes. **109**, 17 (1939).
Senile und präsenile Hirnerkrankungen. In Handbuch der Inneren Medizin Bd. 5 (Berlin 1939).
Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. In Handbuch der Inneren Medizin Bd. 5 (Berlin 1939).
Über Querulanten. Münch. med. Wschr. **1940**, Nr. 41, 1107.
Über die Nervosität. Münch. med. Wschr. **1940**, Nr. 45, 1229.
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. 5., verbesserte Auflage. 1943.
Seelische Schwierigkeiten in der Pubertät. Münch. med. Wschr. **1944** (erscheint demnächst).

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig,
stellvertr. Direktor: Prof. W. Wagner)

Fortschritte der Pharmakotherapie in der Neurologie und Psychiatrie

von H.-W. Janz

(Fortsetzung und Schluß)

II. Spezieller Teil

Bei der folgenden Besprechung der Pharmakotherapie nach einzelnen Krankheiten und Krankheitsgruppen konnten nicht sämtliche Veröffentlichungen seit 1939 berücksichtigt werden. Es erschien das auch nicht notwendig, da es sich bei einem Teil der Publikationen lediglich um Bestätigungen älterer Erfahrungen oder auch um zu unsichere Angaben handelt, als daß ihnen der Wert einer Anregung, geschweige denn eines Fortschrittes zugebilligt werden dürfte. Trotzdem sollen einige Arbeiten solcher Art erwähnt werden, weil sie erkennen lassen, wie notwendig vielfach eine Kritik an der therapeutischen Forschung ist. Auf der anderen Seite sind nach Möglichkeit Veröffentlichungen aufgenommen, aus denen hervorgeht, daß eine früher empfohlene Behandlungsart bei kritischer Nachprüfung nicht den Erwartungen entspricht, denn damit kann indirekt dem Fortschritt oft mehr gedient sein als mit ungenügend gestützten therapeutischen Vorschlägen.

Schizophrenie

Die Schock- und Konvulsionsbehandlung, die hier nicht zu besprechen ist, hat andere pharmakotherapeutische Versuche nicht überflüssig gemacht. Es gibt immer noch genügend refraktäre Fälle oder solche, bei denen Insulin oder der Elektrokrampf kontraindiziert ist, und man kommt vor und nach der Anwendung dieser Methoden manchmal nicht ohne andere unterstützende Maßnahmen aus. Vor allem aber wäre es zu bedauern, wenn die Erfolge der beiden aktuellen Behandlungsarten das Bestreben, auf anderen Wegen weiterzugelangen, einschläfern sollten.

Die von Himwich, Alexander und Lipetz entwickelte Stickstoff-Anoxämietherapie hat sich bis jetzt nicht durchsetzen können. Die Angaben von Lipetz, er habe bei 8 paranoiden Fällen von 17 Patienten „deutliche Besserungen bzw. Heilungen" gesehen, sind wenig überzeugend, da Krankenberichte fehlen und über den Vergleich mit anderen Methoden nichts gesagt ist. Gyárfas und Zoltán Fabó haben bei 14 allerdings meist prognostisch ungünstigen Schizophrenien keinen Erfolg erzielen können. Zudem sind nach ihren Beobachtungen die direkten Wirkungen für den Kranken recht quälende (Angst, Unruhe, Dyspnoe usw.) und auch die subjektiven Erscheinungen nach dem Er-

wachen häufig keine angenehmen (Übelkeit, „Betäubtsein", Niedergedrücktheit und ähnliches). Gyárfas und Fabó messen der Anoxämietherapie daher nur einen theoretischen Wert bei. Die humoralpathologischen Vorgänge unter der Stickstoffeinatmung sollen nach diesen Autoren ähnliche sein wie bei den Schock- und Krampfmethoden. Danach wird man vermuten können, daß die einfache humoral-vegetative Umschaltung allein nicht schon therapeutisch zu wirken braucht, sondern daß — wie bei der Schock- und Krampfbehandlung — wohl noch bestimmte Faktoren (Kohlehydrathaushalt, Vasomotorium) hervortreten müssen, damit es zur Beeinflussung der psychotischen Symptome kommt. Green und Adriani gehen mit solchen Überlegungen noch weiter und schließen aus dem Versagen der Stickstoffinhalationstherapie bei 24 Psychosen, daß die Wirkung des Insulins und Metrazols nicht auf der Anoxämie beruhen könne.

Von einem Sektor des Vegetativums her versuchen Kulcsár und Lajtavri der Schizophrenie beizukommen, indem sie Azetylcholin-Suppositorien (in Verbindung mit Acid. butylaethylbarb. oder Morphin) gegen Angstzustände mit Zeichen der sympathikotonischen Erregung geben, angeblich mit Erfolg.

Die Vakzinebehandlung wird vor allem von italienischer Seite erneut propagiert. Longo hat bei 21 Schizophrenen polyvalenten Paratyphus-A- und -B-Impfstoff angewandt (15—39 intravenöse Injektionen in steigenden Dosen, Temperaturanstiege von über 39°). Er will bei 9 mit nur intravenösen Injektionen behandelten Fällen Heilungen erzielt haben und glaubt, daß auch bei älteren Schizophrenien mit dieser Methode ein „voller Erfolg" möglich sei.

Bogomoletz (Ukraine) hat in der Annahme, dem schizophrenen Prozeß liege eine Schädigung des retikulo-endothelialen Systems zugrunde, seine Behandlung mit dem „antiretikulären zytotoxischen Serum" eingeführt. Er erhofft sich davon eine Anregung der R.E.S. und damit eine Aktivierung oder Steigerung der Reaktionsfähigkeit des Mesenchyms (Salkind). Welcher Art dieses Serum ist, geht aus den Referaten der ukrainischen Arbeiten nicht hervor. Bogomoletz selbst gibt bei 250 so behandelten Schizophrenen „weitgehende Besserung in vielen Fällen" an. Weniger günstig scheinen die Erfahrungen von Berlin zu sein, der bei Nachuntersuchungen an 35 Kranken 3 völlige, 3 partielle Remissionen, 6 klinische Besserungen und bei den übrigen keinen Erfolg gesehen hat. Paranoide und paranoid-halluzinatorische Formen sollen besonders schlecht auf die Serumbehandlung ansprechen. Salkind spricht von einer „stimulierenden Wirkung" bei einfachen Schizophrenieformen mit trägem Verlauf, die durch die Schocktherapie wenig beeinflußt werden konnten. Im Hinblick auf die unbestimmten Erfolgszahlen von Bogomoletz und bei den unsicheren Voraussetzungen, aus denen diese Serumbehandlung entwickelt worden ist, wird man ihr vorerst wohl skeptisch gegenüberstehen müssen.

Auch die sexuelle Sphäre wird neuerdings wieder für die Genese und damit auch für die Therapie der Schizophrenie in Anspruch genommen. Parhon und Tomorug glauben an eine Funktionsstörung der Epiphyse bei der Schizophrenie und geben daher sexuell übererregbaren Kranken Epiphysenextrakt. Von 11 weiblichen Schizophrenen sollen damit 5 „remittiert" und eine „gebessert" sein, wobei eine beträchtliche Gewichtszunahme auffiel.

In Anlehnung an Versuche von Banga, Ochoa und Peters (Oxford), nach denen Vitamin B_1, Pyrophosphat und Fumarat in vitro bestimmte Stoff-

wechselphasen aktivieren, haben Hammargren und Porjé diese 3 Pharmaka bei 6 frischen und 5 älteren schizophrenen Psychosen intravenös injiziert. Mit 10—50 mg Vitamin B_1 und Pyrophosphat + 200—300 mg Fumarat ließen sich bei 3 akut Erkrankten die Erregungserscheinungen, der Mutismus, die Halluzinationen und das Erbrechen für ½ bis zu 5 Stunden nach der Injektion beseitigen. Bei 2 Patienten mit subfebrilen Temperaturen verschwand das Fieber während der Wirkungszeit der Behandlung. Ein Kranker mit protrahiertem Insulinkoma konnte durch intravenöse Injektion von 20 mg Aneurin, 200 mg nikotinsaurem Natrium und 300 mg Fumarat sofort erweckt werden. Die Wirkung dieser Substanzen, die man sich als eine stoffwechselaktivierende und schlackenbeseitigende denken könnte, ist danach nicht uninteressant, bedarf aber natürlich der Nachprüfung.

Auf ähnlichen Vorstellungen scheint die von Lucksch mitgeteilte Schizophreniebehandlung mit hohen Vitamin-C-Dosen in Verbindung mit Insulin (zweimal 15 E. täglich) zu beruhen. Mit den hierbei beobachteten Besserungen und der vermehrten Vitamin-C-Ausscheidung soll eine „Abnahme der Liquorgiftigkeit" einhergehen, wofür ein Beweis allerdings nicht erbracht wird.

Schottky hat mit Calcibronat (10 ccm intravenös) chronische Halluzinationen Schizophrener günstig beeinflussen können.

Die Behandlung der

manisch-depressiven Erkrankungen,

insbesondere der Depression, hat durch die Einführung der Elektrokrampfmethode einen solchen Fortschritt erfahren, daß die Pharmakotherapie damit weit in den Hintergrund gerückt ist und zur Zeit nur noch die Rolle eines Adjuvans oder bei refraktären Fällen eines Notbehelfs spielen kann. Bei dieser Sachlage wird man auch dem Hämatoporhpyrin-Nencki einen bescheideneren Platz zuweisen müssen als Hühnerfeld und Brüel es tun. Schon vor den Erfolgen der Elektrokrampfbehandlung stellte die Photodyntherapie wohl eine Möglichkeit zur vegetativen Regulierung und allgemeinen Anregung bei Depressionen dar, das Hämatoporphyrin war aber sicher kein „Spezifikum", wie Brüel es von ihm behaupten will. Wenn Hühnerfeld auf Grund von 588 endogenen Depressionen aus dem Schrifttum „Heilung oder weitgehende Besserung in mehr als drei Viertel der Fälle" angibt, so wünscht man diesen Zahlen eine Korrektur durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung. Ruffin hatte schon früher darauf hingewiesen, daß die nach Photodyn beobachtete Aktivierung sich „bei kritischer Betrachtung in der Breite der auch sonst vorkommenden leichten Schwankungen" oder von Spontanremissionen bewege. Heute wird man das Photodyn in der Klinik höchstens noch dann versuchen, wenn man mit der „Elektrokur" einmal nicht weiterkommt, wenn diese kontraindiziert ist, oder wenn mit Insulingaben keine genügende Appetitanregung usw. erreicht wird. Ebenfalls auf dem Prinzip der Photosensibilisierung beruht die von Daniel vorgeschlagene Behandlung von bestimmten (nicht endogenen!) Depressionsformen mit einem Extrakt von Hypericum perforatum (Johanniskraut), das gegenüber dem Hämatoporphyrin den Vorteil haben soll, schon in kleineren Dosen wirksam zu sein. Nach dem Vorgang von de Crinis hat Sopp 32 Depressionen mit Decholin und Vitamin B_1 behandelt (täglich je 10 ccm der 20%igen Lösung intravenös + Betabion forte 1 Amp. wechselnd subkutan und intravenös 4 Tage lang,

danach jeden 2. Tag die gleiche Dosis bis zur 10. Injektion). Die Angabe von Sopp, in 18 Fällen sei die „Krankheitsdauer deutlich abgekürzt", bei 8 Kranken eine „Vollremission" erreicht worden, wird nur durch die Versicherung „größter Kritik" bei der therapeutischen Beurteilung, nicht aber durch überzeugende Daten belegt. Eine „Vollremission" wird man z. B. erst dann diskutieren können, wenn die Phasendauer ohne die gleiche oder mit anderer Behandlung durchschnittlich eine wesentlich längere war, worüber man aus dieser Arbeit aber nichts erfährt.

Eine abgeschwächte Dauerschlafbehandlung haben Montassut und Jaquot bei 27 Melancholien mit Avertin (2%ige Lösung, 10—11 cg/kg Körpergewicht) durchgeführt, angeblich mit „ganz außerordentlicher" Besserung der Krankheitserscheinungen, günstigem Einfluß auf den Körperzustand und ohne toxische Nebenwirkungen.

Über die sedative Wirkung kleiner bis mittlerer Insulindosen, die wir bei der Behandlung agitierter Depressionen und gereizter Manien ebensowenig entbehren möchten wie bei bestimmten Schizophrenieformen, habe ich seit den Hinweisen von Gallineck, Schmitz, Ewald und Ruffin keine weiteren Mitteilungen finden können.

Die Möglichkeit, leichte gehemmte Depressionen mit Pervitin zu beeinflussen, ist bereits im allgemeinen Teil erwähnt worden. Ähnlich wie bei der Schizophrenie wird neuerdings auch bei Manien die Epiphyse zu Behandlungszwecken bemüht. Milco und Tomorug geben an, bei 5 Manischen mit Epiphysormon (1 ccm ansteigend bis 25—30 ccm täglich) die motorische Unruhe und die Schlaflosigkeit zum Verschwinden gebracht, Gewichtszunahme erzielt und die Phasendauer auf zwei Drittel der früheren verkürzt zu haben.

In der Pharmakotherapie der Rückbildungsmelancholien ist man über die erneute Empfehlung von verschiedenen Hormonen (Weitbrecht), insbesondere von Oestrogen und Androgen (Rothermich), Testoviron (Christiansen) sowie von Decholin (5 Tage lang je 10 ccm 20%iges Decholin intravenös evtl. mit Wiederholung) (Ulrich) nicht hinausgekommen. Ulrich rät bei Depressionen des höheren Lebensalters außerdem zu dem Benzedrinpräparat Aktedron, das schneller wirke als Pervitin, und zu Azetylcholin. Auch hier ist der „Elektrokrampf" für uns inzwischen zur Therapie der Wahl geworden.

Pharmakotherapie verschiedener Psychosen

Das Bemühen, die Psychosen von der somatischen Seite her zu beeinflussen, bringt es mit sich, daß die gleiche Behandlungsart bisweilen bei ganz verschiedenen Erkrankungen versucht wird. Dabei geht man zwar vielfach — worauf auch Ruffin hingewiesen hat — von pathophysiologischen Vorstellungen aus, muß sich dann aber doch nach rein empirischen Gesichtspunkten, also nach der therapeutischen Wirkung, richten. So hat Dontas sein Kochsalzverfahren entwickelt und neue Beobachtungen darüber mitgeteilt. Er glaubt mit hypertonischen NaCl- oder NaBr-Lösungen (intravenös gespritzt) eine Entwässerung der Gewebe und damit eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Wärmezentren zu erreichen. Bei pathologischer Übererregbarkeit des Nervensystems (Epilepsie, Schizophrenie, Manie, Spätenzephalitis) gibt er hypertonische, bei herabgesetzter Erregbarkeit hypotonische Kochsalzlösungen. Tomasino will auf diese Weise bei 12 Kranken „äußerst befriedigende Erfolge"

erzielt haben (Beruhigung, Nachlassen des Parkinson-Tremors und -Rigors). Die Technik müsse jedoch noch verfeinert und die Indikationsstellung verbessert werden. Von der Injektion einer Salzlösung aus Kal. sulfur. 0,2, Kal. carbon. 0,4, Kal. chlor. 0,4, Natr. chlor. 6,75, Natr. phosphor. 3,1 auf 1 Liter Wasser (200—600 ccm subkutan) hat Zsakó bei schweren psychischen Hemmungszuständen Gutes gesehen. Bei Erregungserscheinungen 6 Schizophrener, 3 Manisch-Depressiver und 1 Paralytikerin glaubt Tietz mit kleinen Gynergendosen (1 mg pro die per os) Milderungen des Zerstörungsdranges, der Aggressivität und der Suizidneigung erreicht zu haben

Mit dieser schon vor der Berichtszeit von Leonhard empfohlenen Gynergentherapie hat Ruffin übrigens auch bei gehemmten Depressionen im Präklimakterium und Klimakterium der Frau Besserungen beobachtet.

Von den Beziehungen zwischen Psychose und Säure-Basenhaushalt ausgehend — vielleicht in Analogie zu den Therapievorschlägen Hoffs bei Depressionen — hat Lavitola 40 Kranke intensiv alkalisierend (Natrium- und Kaliumzitrat intravenös) behandelt. Bei Melancholikern soll es damit zu einer „vollkommenen Genesung", bei Schizophrenen zu einem Verschwinden oder Nachlassen des Negativismus und der Halluzinationen, bei Epileptikern — was allerdings schwer verständlich ist — zu einer Herabsetzung der Anfallsbereitschaft gekommen sein. Lavitola meint daher, daß die alkalisierende Therapie für die Depression von praktischer Bedeutung sein könne.

Als Sedativum bei unruhigen Psychosen hat Lhotsky das Eldoral (Piperidinoäthylbarbitursäure) angewandt, weil es besonders harmlos sei, wegen seines sauren und zugleich basischen Charakters sich leicht in der Magensäure löse, vollständiger abgebaut werde und nicht zur Kumulierung führe. Soulairac und Jouannais haben als Unterform depressiver Erkrankungen gewisse „formes frustes der Nebennierenrindeninsuffizienz" beschrieben, wobei es sich aber offenbar nicht um typische phasische Verstimmungen, sondern eher um einen Dauerzustand mit folgenden Symptomen handelt: Asthenie, Abgeschlagenheit, erhöhte Ermüdbarkeit, „Verlangsamung der zerebralen Abläufe, Antriebsverlust, „hypochondrische Krisen", gastro-intestinale Störungen, Blutdruckerniedrigung (RR 90/40 bis 110/80), Hypoglykämie, leichte Rest-N-Erhöhung. Dieser Symptomenkomplex könne konstitutionsbedingt, aber auch durch infektiöse oder toxisch-infektiöse Ursachen (z. B. maligne Tuberkulose) hervorgerufen sein. In 3 von 12 Fällen haben die französischen Autoren mit synthetischem Nebennierenrindenhormon (2 Injektionen zu je 5 mg wöchentlich, 6 Wochen lang) „überzeugende Wirkungen" gesehen. Um ähnliche Bilder handelt es sich anscheinend bei dem „asthenisch-depressiven Syndrom" (exogener oder endogener Art), das nach Solovieva häufig mit einer Hypovitaminose einhergehen soll. Mit Rücksicht auf diese Vitaminkomponente hat Solovieva solche Verstimmungen, aber auch typische Melancholien sowie depressive Symptome bei Schizophrenien, Involutionspsychosen, Epilepsien und postinfektiösen Zuständen mit Askorbinsäure (1—3%ige Lösung 2—10 g intramuskulär oder intravenös) behandelt. Nach 25 Injektionen sei es besonders bei periodischen Psychosen und bei frischen Fällen zu „permanenten Besserungen" gekommen, eine Angabe, die natürlich erst kritischer Nachprüfung bedürfte.

Auch die Mitteilung von Tenconi, daß Vitamin D, zum Teil in Verbindung mit Hypophysenvorderlappenextrakt, bei zirkulären Psychosen, bei anders-

artigen Depressionen, einzelnen Schizophreniefällen und Erschöpfungszuständen günstig wirke, ist — wenigstens nach dem Referat — nicht eindeutig, erscheint aber wohl der Nachprüfung wert.

Hühnerfeld hat verschiedene Psychoseformen bei über 30jährigen Frauen einer „paradoxen Keimdrüsenbehandlung" mit Orchikrin („vollwertiges Keimdrüsenpräparat mit Auszügen der Anhangsgebilde") unterzogen. Zwei Frauen mit Involutionspsychosen sollen sich danach so gebessert haben, daß sie entlassen werden konnten. Bei zwei Schizophrenen hat Hühnerfeld eine „deutliche", bei drei Involutionspsychosen und einer Puerperalpsychose nur eine „mäßige", bei zwei anderen Schizophrenen und vier Involutionspsychosen keine Besserung beobachtet. Besonders sei der „Antriebsmechanismus" gefördert worden.

Bei der Therapie der „Deliranz" (dem amentiell-delirant-amnestischen Syndrom) sind nach Küppers Sedativa und Narkotika nicht rationell, da sie die Symptomentwicklung eher begünstigen können. Küppers hat daher „aus physiologischen und lokalisatorischen Überlegungen heraus" 5 Kranke dieser Art mit Detoxin (mehrmals täglich je 1 ccm in ein- bis zweistündigen Abständen) behandelt, und zwar mit dem „Eindruck einer guten Wirkung".

Unter den Neuerungen in der

Epilepsiebehandlung

verdient das 1936 von Merritt und Putnam eingeführte Diphenylhydantoin-Natrium (in Amerika Dilantin, in England Epanutin, in Schweden Epifenyl, in Ungarn Diphedan, neuerdings in Deutschland „P 252" = Zentropil) einige Aufmerksamkeit. In den letzten drei Jahren sind vor allem von amerikanischer Seite zahlreiche Untersuchungen über dieses Pharmakon veröffentlicht worden (Kimball, Fetterman, Butter, Faurbye, Davidson, Ross und Jackson, Doltolo, Robinson, Palmer und Osgood, Frankel, Winemiller u. a.), im deutschsprachigen Schrifttum bisher nur von v. Lehoczky und Dobos, Mezei, Gyárfás und Horányi-Hechst sowie Venzmer. Als wichtigster Vorteil gegenüber den üblichen Barbitursäure- und Brompräparaten wird von allen Untersuchern übereinstimmend das Fehlen einer narkotischen Wirkung angegeben. Die Kranken sollen auch bei längerer Medikation beweglich und frisch bleiben und ihre Tagesarbeit in vollem Ausmaß verrichten können. Von der krampfhemmenden Wirkung wird nach einem englischen Epilepsiereferat (Brit. med. J. 1941, 323) vermutet, daß sie nicht wie bei Brom und Barbitursäure in einem dämpfenden Einfluß auf das ganze Gehirn bestehe, sondern in einer Verhinderung der Krämpfe als solcher. An Hirnstromkurven soll sich nämlich zeigen lassen, daß nicht die Ausbreitung, sondern der Ursprung der pathologischen Erregung beeinflußt werde. Danach sei es möglich, daß das Diphenylhydantoin-Natrium (D.H.Na.) die Hirnrinde zu der Aktivität anregt, die bei der Epilepsie zur Unterdrückung der „trägen Schwankungen" fehlt. Wenn diese Deutungen auch noch hypothetisch sein mögen, so scheint die Wirkungsweise doch schon nach den klinischen Beobachtungen in manchem eine andere zu sein als die der Barbitursäure und des Broms. Merritt und Putnam, Lehoczky und Dobos, Mezei, Venzmer, Fettermann, Faurbye, Kimball und William gaben an, daß der krampfhemmende Effekt das D.H.Na. den der gebräuchlichen Behandlungsarten übertreffe. Nur Davidson und

Sutherland konnten keinen Vorteil gegenüber Prominal und Luminal finden, was nicht allzuviel sagen will, da sie das D.H.Na. nur bei 12 über 40jährigen, im Durchschnitt seit 29 Jahren kranken, dementen Epileptikern versucht haben. Ähnliches gilt von der Mitteilung Doltolos und Bennetts. Merritt und Putnam haben bei über 350 Kranken, die mit anderen Medikamenten ohne besonderen Erfolg behandelt worden waren, auch nach 2jähriger D.H.Na.-Therapie kein Nachlassen der Wirkung bemerken können. Allerdings ist das D.H.Na. offenbar ein recht differentes Mittel. Die toxische Dosis liegt nahe bei der therapeutischen (Butter, William u. a.). Über eine Tagesdosis von 0,3 g wird man nicht hinausgehen dürfen (William, Butter, Lehoczky und Dobos, Winemiller). Bei höherer Dosierung sind unangenehme Nebenwirkungen beobachtet worden (Verdauungsstörungen, Zahnfleischschwellungen, Exantheme, nervöse Übererregbarkeit, Kopfschmerzen, Parästhesien u. a. m.). Besondere Vorsicht ist bei der Umstellung von einem anderen Pharmakon auf D.H.Na. und bei dem Absetzen dieses Mittels geboten (Mezei, Fettermann u. a.). Der Austausch des einen Medikaments durch das andere muß schrittweise erfolgen. Die Toxicität soll sich nach Gyárfás und Horányi-Hechst durch gleichzeitige Natrium-Thiosulfatgaben vermindern lassen. Cohen hält zur Vermeidung von Intoxikationen eine Kontrolle der Nierenfunktion für wichtig und gibt an, daß sich die unangenehmen Nebenwirkungen durch Benzedrinsulfat (oder andere Weckamine) beheben lassen. Da reizbare Epileptiker die sedative Wirkung bei der D.H.Na.-Therapie vermissen, empfehlen Lehoczky und Dobos eine Kombination mit Barbitursäure. Auch Mezei rät zu einem Barbitursäurezusatz, wenn D.H.Na. allein keinen ausreichenden Erfolg hat. Gleichzeitige Salzsäuredarreichung soll die Verträglichkeit erhöhen. Von einer Verbindung mit dem in Schweden gebräuchlichen Barbidin (Barbidin = Barbiphen + Phenedrin (= Benzedrin) verspricht Lundin sich Gutes. Absencen lassen sich nach Merritt und Putnam mit D.H.Na. weniger leicht, nach anderen (z. B. Zanello) jedoch ebensogut wie große Anfälle beeinflussen. Ross und Jackson haben besonders günstige Erfahrungen bei traumatischen Epilepsien gemacht.

Wenn man aus diesen Mitteilungen schließen könnte, daß das D.H.Na. auch bei langdauernder Medikation keine ungünstigen Nebenwirkungen auf den psychischen Zustand hat und als Antispasmodikum der Barbitursäuretherapie zumindest ebenbürtig ist, würde es eine Bereicherung der Epilepsiebehandlung darstellen. Zu einem endgültigen Urteil bedarf es aber noch eingehender kritischer Untersuchungen, nach Möglichkeit unter Anwendung der Martinischen Richtlinien. Dabei müßten vor allem auch Vergleiche mit der Prominal- und der Barbitursäure-Koffeinbehandlung nach Art der alternierenden Reihen angestellt werden.

Ob das Borpräparat Glyboral mehr leistet als die Barbitursäureverbindungen, erscheint nach einer Veröffentlichung von Aschenbrenner noch fraglich. Die müdemachende Wirkung soll nicht so groß sein wie die des Luminals, der krampfhemmende Effekt ist etwa der gleiche. Raithel empfiehlt das Glyboral für Frühfälle und solche Epileptiker, bei denen Luminal eine Wesensänderung begünstigen könnte.

Mit der unter anderen auch von Poetzl vorgeschlagenen Verbindung von Barbitursäurepräparaten mit Koffeingaben hat Zanetti nur kurzdauernde

Besserungen erzielt. Nach seiner Beobachtung — die ich an symptomatischen Epilepsien bei Hirnverletzungen bestätigen kann — muß man für den günstigen psychischen Einfluß dieser Kombination manchmal eine etwas geringere krampfhemmende Wirkung in Kauf nehmen.

Santangelo berichtet über Versuche mit Ephedrin, von dem er neben der erregenden auch eine hemmende Wirkung auf das Zwischenhirn erwartet. Von der Annahme eines subkortikalen Ursprungs der genuinen und einer kortikalen Genese der symptomatischen Epilepsie ausgehend hat er Ephedrin bei beiden Krankheitsformen angewandt: Bei genuiner Epilepsie seien die Anfälle nach vorübergehender Häufung rasch geschwunden; symptomatische Formen hätten sich jedoch nicht beeinflussen lassen, was auf die rindenerregende Wirkung des Ephedrins zurückgeführt wird. Auch Tripi hat an einem großen Krankengut ähnliche Erfahrungen gemacht. Dabei ist interessant, daß der therapeutische Effekt (bei genuiner Epilepsie) um so besser zu sein scheint, je stärker die anfängliche Erhöhung der Anfallsbereitschaft durch Ephedrin gewesen ist. Diese initiale Anfallsreaktion kann allerdings nach Tripi bis zu 60 Tagen andauern. Es werden täglich 0,05—0,15 g per os gegeben. Nach Einleitung der Kur mit 0,05 g wird die Dosis jeden 4. Tag um 0,05 g gesteigert. Die parenterale Darreichung soll weniger wirksam sein.

Die früher von Stauder u. a. angeregte, aber bisher anscheinend nicht recht in Gang gekommene Behandlung mit gefäßerweiternden Mitteln ist inzwischen von Simon und Pennacchi versucht worden. Simon (Ungarn) hat ein spasmolytisches, blutdrucksenkendes und leicht diuretisch wirkendes Präparat Myofort bei drei schweren Epilepsiefällen gegeben, zweimal mit besserem Erfolg als bei der sonst üblichen Therapie, bei einer Kranken mit der gleichen Wirkung wie bei hochdosierten Brom-Luminalgaben. Pennacchi verwendet Methylcholin und einen insulinfrei gemachten Pankreasextrakt sowie Muskelextrakte und will in 15 von 18 Fällen eine Abnahme oder ein völliges Schwinden der Anfälle erreicht haben.

Wenig ermutigend klingt der Bericht von Swetlow und Masing über den von Prießnitz und Dontas inaugurierten Versuch, mit hypotonischen Brom-Natriumlösungen eine „Entquellung der Großhirnrindenzellen" herbeizuführen. In 11 Fällen war mit intravenösen Injektionen von je 150 ccm einer 8—10%igen NaBr-Lösung nach 1½—2 Monaten kein Einfluß auf Anfälle und Äquivalente zu bemerken. Dafür kam es zu Bromakne, Salzfieber und Gefäßschocks, von denen einer tödlich verlief.

Ob die Auslösung von Kardiazolanfällen Vorteile gegenüber der Barbitursäure- oder Bromtherapie bietet, geht aus den Mitteilungen von Erb, Cernacek und Sal y Rosas nicht eindeutig hervor, da die Zahl der Fälle nicht ausreicht oder die Beobachtungszeit zu kurz war.

Von sonstigen Bemühungen, neue Wege zur Epilepsiebehandlung zu finden, seien weiter nur folgende Beispiele einer tastenden und zum Teil originellen Empirie genannt: „Entgiftungshormon der Leber" (japanisches Präparat Yakriton) (Takamatsu), „Hormon X" (aus dem Urin von Kindern gewonnene lipoide Substanz) (di Frisco), „Prontosil S" (Cohen und Cobb).

Bei einer umschriebenen chronischen Leptomeningitis hat Longo mit subarachnoidalen und intravenösen Jodinjektionen die symptomatischen Krämpfe und Absencen beseitigen können. Er schreibt diesen Erfolg nicht nur

der lösenden Wirkung des Jods auf die Arachnoidea, sondern auch der Diureseförderung durch Stimulierung der vegetativen Zentren mit Hilfe des Jods zu.

Den Status epilepticus versuchen Simonini und Zanello durch intrazisternale Injektionen von 0,22 g Luminal-Na in 2 ccm Aqua dest. zu bekämpfen.

Die Grundlage jeder medikamentösen Behandlung der Epilepsie, die Diät, wird in zwei Übersichten von Knapp und auch in dem vorletzten Epilepsiebericht von Stauder in dieser Zeitschrift behandelt. Knapp erwähnt dabei ausdrücklich die Notwendigkeit der Flüssigkeitseinschränkung bei salzarmer und saurer Kost, ein Hinweis, der besonders wichtig erscheint, da dieses Moment nach unseren Erfahrungen in der Praxis viel zu wenig beachtet wird.

Das therapeutische Schrifttum der

syphilitischen Gehirnerkrankungen

hat seit 1939 keine eigentlichen Fortschritte aufzuweisen, wohl aber eine Reihe wichtiger Untersuchungen, Ergänzungen und Vorschläge im Hinblick auf die Indikationsstellung, den Vergleich verschiedener Behandlungsarten und andere praktische Gesichtspunkte. Einen Einblick in den gegenwärtigen Stand der klinisch bewährten Behandlung luischer Gehirnerkrankungen gibt der Beitrag von Bostroem im Handbuch der inneren Medizin. Über Neuerungen in der Therapie der Paralyse hat Boeters 1940 an dieser Stelle zusammenfassend berichtet. Es sollen daher nur Arbeiten aus den letzten 4 Jahren besprochen werden, die in dem Boetersschen Referat nicht erwähnt oder erst nach 1940 erschienen sind.

Wagner-Jauregg verdanken wir noch aus seiner letzten Lebenszeit eine Übersicht über die derzeitige Paralysebehandlung, in der er besonders die neueren amerikanischen Behandlungsmethoden berücksichtigt. Unter diesen nehmen die 5-wertigen Arsenpräparate (Tryparsamid, Stovarsol, Solvarsin) eine bevorzugte Stellung, namentlich auch als alleinige Paralysetherapie, ein. Sie sollen vor allem eine gute Wirkung auf die Spätformen der Neurolues, speziell hinsichtlich der Liquorsanierung, ausüben. Salomon (Boston) will bei der reinen Tryparsamidbehandlung der Paralyse ungefähr ebensoviel Vollremissionen gesehen haben wie nach der Malariakur. Hinzie und Blalock haben zwei Versuchsreihen mit ausschließlicher Malaria- und ausschließlicher Tryparsamidbehandlung gegenübergestellt. Nach 6 Monaten sei die Malariakur — gemessen an der Remissionszahl — überlegen gewesen, bis zum 12. Monat nach der Malariabehandlung habe die Zahl der Vollremissionen noch zugenommen, die reinen Tryparsamidfälle hätten jedoch die Malariaserie nach 12 Monaten eingeholt und nach 18 Monaten sogar überholt. Wagner-Jauregg bemerkt dazu, daß die beiden Behandlungsserien nicht miteinander verglichen werden dürften, da die Malariafälle nicht weiter chemotherapeutisch behandelt worden sind, die Tryparsamidfälle jedoch noch $1\frac{1}{2}$ Jahre lang laufend fünfwertiges Arsen bekommen haben. Man wird, auch ohne das Experiment der alleinigen Tryparsamidbehandlung selbst angestellt zu haben, Wagner-Jauregg unbedenklich zustimmen müssen, wenn er fordert, daß einer unter Umständen jahrelangen Tryparsamidtherapie unbedingt eine Fieberkur vorausgehen soll. Der Erfolg der Fieberkur sei schneller und deutlicher als bei der Chemotherapie.

Wagner-Jauregg glaubt auch, daß die Gefahren der fünfwertigen Arsenpräparate (Optikusatrophie!) durch eine vorangegangene Malariatherapie ver-

mindert werden könnten. Im übrigen weist er noch einmal auf die Erkenntnis hin, daß nicht das Fieber das wirksame Agens ist, da die „Todestemperatur" der Spirochäten 45,5° betrage. Auch Pette betont wieder, daß es vor allem biologische und immunbiologische Momente seien, die bei der Malariakur zur Anregung der vegetativen Funktionen führen, und er erinnert dabei an die Beobachtungen Jahnels beim Siebenschläfer, aus denen der große Einfluß der endokrinen Umstellung auf den Ablauf einer Neurolues deutlich wird.

Bemerkenswert ist, daß Wagner-Jauregg dem künstlichen physikalisch erzeugten Fieber etwa den gleichen Wert zubilligt wie der Malariatherapie und dabei die Vorteile der physikalischen Hyperthermie hervorhebt (Regulierung der Fieberhöhe, des Intervalls usw.).

Hinsie und Blalock haben nach Radiotherm-Fieberkur + Tryparsamidbehandlung mehr Vollremissionen gesehen als nach Malaria oder Radiotherm allein. Auf die noch ausstehenden Ergebnisse der vergleichenden, über 5 bis 10 Jahre ausgedehnten Untersuchungen von Barnacle, Ebaugh und Ewalt über Fieberbehandlungen mit Impfmalaria und Hypertherm, beide mit Tryparsamid, darf man gespannt sein. Wenn die Annahme, die physikalische sei der infektiösen Hyperthermie gleichwertig, sich so durch Gegenüberstellung vergleichbarer Behandlungsreihen bestätigen sollte, müßte man damit zugeben: Es brauchen nicht immunbiologische Vorgänge allein zu sein, die eine vegetative Umstellung beim Paralytiker hervorzurufen vermögen. Vielleicht könnten sich daraus neue Gesichtspunkte für die Wirkungsmöglichkeiten der Hyperthermiebehandlung überhaupt ergeben; z. B. würde dann unter Umständen das Vasomotorium mehr in den Vordergrund des Wirkungskomplexes rücken u. dgl.

Besonderen Wert legt Wagner-Jauregg auf die chemotherapeutische Prophylaxe der Paralyse, d. h. auf eine energische Behandlung der liquorpositiven Latenz. Die größte Sicherheit biete immer noch eine sehr energische, sofort nach dem Primäraffekt einsetzende Chemotherapie. Pette hält — in Übereinstimmung mit der Wiener Schule — die spezifische Nachbehandlung nach der Fieberkur, am besten in Form einer Wismut-Salvarsankur, für außerordentlich wichtig.

Auf Einzelfragen zur gegenwärtigen Therapie der Neurolues ist auch Kihn eingegangen. Er fordert dabei die Erfassung der luischen Latenzfälle durch 1. obligatorische Einführung der serologischen Untersuchung der Erwachsenen in bestimmten Lebensaltern, 2. temporäre Zwangskontrolle aller Syphilitiker, 3. häufigere Lumbalpunktion auch bei scheinbar verwicklungsfreiem Verlauf. Die nervöse Frühlues behandelt Kihn mit einer Quecksilber- oder Wismut-Schmierkur, an die unter vorsichtiger Steigerung der Dosierung 3 Salvarsankuren angeschlossen werden. Bei unbefriedigendem humoralem Ergebnis sei zunächst eine Pyrifer- oder als weitere Reserve eine Malariabehandlung angezeigt. Malaria könne besonders auch bei neuroluischer Meningitis angebracht sein. Gegen die nervöse Spätlues wendet Kihn nach einer Quecksilber- oder Wismutvorbehandlung das Tryparsamid oder Solvarsin statt des Salvarsans, daneben Jodinjektionen und schließlich Pyrifer, bei unsicherem Erfolg Malaria an. Für das fünfwertige Arsen als Paralysetherapie gelte das Gleiche wie für die Schwefelölbehandlung: es ist dem Salvarsan überlegen, der Impfmalaria unterlegen. Die Kurzwellendiathermie habe Gutes geleistet, biete aber keine Vorteile gegenüber der Malariakur. Bei körperlich schlechter Verfassung nach eben abgeschlossener Malariakur seien höhere Salvarsandosen bedenklich.

Hinsichtlich der Rezidivgefahr glaubt Kihn, daß Zellzahlen und Kolloidkurve, besonders bei älteren Kranken, einen verläßlicheren Indikator darstellten als die Wassermann-Reaktion.

Den Bemühungen, die Gefahrenmöglichkeiten bei der Malariakur zu verringern, fehlte es bisher an einem genaueren Maßstab für die Reaktion des Kreislaufs auf die Impfmalaria. Margarete Kessler hat mit Hilfe des Elektrokardiogramms ein Nachlassen der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels unter der Kur feststellen können, noch bevor klinische Veränderungen erkennbar waren. Eine regelmäßige Kontrolle der Herzstromkurve ist also zur Überwachung der Kreislauffunktion wertvoll und ermöglicht rechtzeitige therapeutische Maßnahmen. Hingegen läßt sich nach Untersuchungen von Weicker und Kessler mit dem Elektrokardiogramm vor der Fieberbehandlung eine sichere Prognose für den Verlauf der Kur nicht stellen, weder in positivem noch in negativem Sinne.

Zur Frage der Optikusschädigung durch fünfwertiges Arsen nimmt Turvey Stellung, der 15 Kranken mit luischer Optikusatrophie Tryparsamid gegeben hat. Obwohl es bei zwei dieser Kranken zu weiterer Sehverschlechterung bzw. zu plötzlicher Erblindung gekommen ist, hält Turvey das Tryparsamid für nicht kontraindiziert bei luischer Optikusatrophie, ein Standpunkt, der allerdings nicht ganz überzeugend wirkt.

Einen praktisch vielleicht nicht unwichtigen Beitrag zur Diskussion — Malaria- oder psysikalisches Fieber — bringt Carlisle. Er stellt die Impfmalaria als Methode der Wahl über alle sonstigen Fieberbehandlungen der Neurosyphilis. Die Kurzwellendiathermie wie auch andere physikalische Hyperthermiemethoden könnten zu Angst- und Erregungszuständen führen, durch die es bisweilen zu Zerstörungen der Apparatur und Verletzungen der Kranken gekommen sei.

Lhotsky berichtet über weitere Erfahrungen mit seiner Thyroxintherapie metaluischer Erkrankungen. Trotz des nicht sehr ermutigenden Ergebnisses bei 4 Paralytikern, von denen 3 unbeeinflußt blieben, stellt er eine Fortsetzung seiner Behandlungsversuche in Aussicht.

Nicht uninteressant ist eine Mitteilung von Delgado über die Cardiazolkrampfhterapie bei 2 Paralytikern mit schizophren gefärbtem (paranoid-halluzinatorischem) Bild. Nach erfolgloser Malariakur und spezifischer Nachbehandlung habe die schwere Psychose mit Kardiazolkrämpfen beseitigt werden können.

In Fällen von Malariaresistenz hat Serbu eine Fiebertherapie mit Bierhefe (nach Urechia) durchgeführt, mit der er 7% Heilungen und 34% Besserungen erreicht zu haben angibt.

In Japan wird von Kawamura und Ueda eine neue Paralysebehandlung erprobt. Es handelt sich dabei um eine Impfung mit dem Virusstamm (Rickettsien) der in Japan, Formosa und auf den Pescadoresinseln vorkommenden Tsutsugamuschi-Krankheit. Die bisherigen Ergebnisse bei 100 Fällen sollen klinisch und humoral denen der Malariatherapie nicht nachstehen. Die Beobachtungszeit ist jedoch bisher noch zu kurz, die Zahl der Fälle zu klein gewesen, als daß ein haltbarer Vergleich mit der Malariakur schon möglich wäre. Wenn die japanischen Autoren annehmen, ihre Methode sei bequemer und weniger gefährlich als die Impfmalaria, so gehen sie, wie Pilcz als Referent

der einen Arbeit bemerkt hat, von unrichtigen Voraussetzungen aus. Ihre Behauptungen, die Mortalität durch Malaria betrage 10—20%, läßt sich leicht widerlegen, und ihre Ansicht, Malariablut eigne sich nicht zum Transport, da Plasmodien nur 1—2 Tage lebten, ist dadurch richtigzustellen, daß Malariablut z. B. nach der Kaudersschen Methode bis zu 72 Tagen konserviert werden kann (Pilcz).

Es war wohl zu erwarten, daß der Anwendungsbereich der Sulfonamide auch auf neuroluische Erkrankungen ausgedehnt werden würde. Borgarello hat diesen Versuch sogar in Form der intralumbalen Applikation unternommen (jeden 5. Tag 10 ccm 2%iges Streptosil, insgesamt 12 Injektionen). Bei den 16 mit Malaria vorbehandelten Kranken (darunter 10 Paralytikern) sei 6 Stunden nach der Injektion eine „intensive Reaktion" (aseptische Meningitis) aufgetreten, von der Borgarello vermutet, daß sie die Blut-Liquorschranke durchlässiger mache und damit zur Entfernung von Giftstoffen führe oder die Wirkung antiluischer Medikamente erhöhe. Schädigungen seien nicht beobachtet worden. Abgesehen davon, daß die Vorstellung von einem Einfluß der Sulfonamide auf den neuroluischen Prozeß einer gesicherten Grundlage entbehrt, erscheint diese Methode schon im Hinblick auf die Gefahrenmöglichkeiten der intralumbalen Sulfonamidtherapie bedenklich.

Bei der symptomatischen Behandlung der

tabischen Krisen

und lanzinierenden Schmerzen macht neuerdings das Kobragift von sich reden. Horányi-Hechst berichtet über 18 Tabeskranke mit gastrischen Krisen und lanzinierenden Schmerzen, meist oligosymptomatische Formen, die mit spezifischen Kuren, Röntgenbestrahlungen und Kurzwellendiathermie erfolglos behandelt worden waren.

(Dosierung: Beginn mit 0,1 ccm subkutan. Beim Ausbleiben von Nebenerscheinungen nach 3 Tagen 0,2 ccm, wöchentlich durchschnittlich zwei Injektionen, anfangs um je 0,1, später um 0,2 steigern, nie mehr als 1 ccm. Bei Nebensymptomen Pausen von 5—6 Tagen, dann Wiederholung der letzten Dosis. Die Kur ist bis zur Schmerzfreiheit durchzuführen, danach noch zwei Injektionen. Wenn nach 5 ccm innerhalb von 2 Wochen kein Erfolg eingetreten ist, wird die Behandlung abgebrochen.)

Von 11 Fällen mit lanzinierenden Schmerzen hat Horányi-Hechst 4 Kranke völlig schmerzfrei machen und 2 bessern können. 5 seien unbeeinflußt geblieben. Rezidive sind bei 2 Patienten nach 5 und nach 7 Monaten aufgetreten. 4 Kranke seien nach 8 Monaten noch rezidivfrei gewesen. Von 5 gastrischen Krisen seien 3 schmerzfrei geworden und 2 unbeeinflußt geblieben. In einem Fall habe sich die Ataxie verschlechtert. Nielsen hat einen von 2 Tabikern mit größeren Kobragiftdosen von seinen heftigen lanzinierenden Schmerzen befreien können. Wir selbst haben das Kobratoxin an der Leipziger Klinik versucht und ebenfalls Günstiges gesehen. Es scheint, daß man mit dieser — bei anderer Indikation schon seit langem angewandten — Behandlungsart für manche Fälle eine wirksame Waffe gegen die tabischen Wurzelsymptome in die Hand bekommen hat.

Auch mit Insulin in mittleren bis hohen Dosen ist eine Beeinflussung von Krisen und lanzinierenden Schmerzen gelegentlich möglich. Binswanger hat schwerste lanzinierende Schmerzen bei einem mit Fieberkuren und Kobratoxin ohne Dauererfolg behandelten Tabiker durch Insulinkuren mildern können.

Bei der

Schmerzbekämpfung

in der Neurologie überhaupt hat das Dolantin eine aktuelle Bedeutung erlangt. Die atropin-, morphin- und papaverinähnliche Wirkung mußte von vornherein verheißungsvoll erscheinen und kann in der Tat gute Dienste leisten. Der schmerzstillende Effekt von 0,05 g Dolantin soll etwa dem von 0,01 g Morphin. mur. entsprechen. Auch der (nicht regelmäßig) euphorisierende Einfluß ähnelt dem des Morphins. Es wirkt ferner im allgemeinen mehr sedativ als einschläfernd. Dazu kommt die spasmolytische Wirkung auf die Gefäße und auf die übrige glatte Muskulatur. Die Hoffnung, das Dolantin würde die Alkaloide, vor allem Morphin und Atropin, weitgehend überflüssig machen, hat sich nicht ganz erfüllt. Nebenwirkungen lassen sich nicht immer vermeiden und es sind Gewöhnungen und — wenn auch selten — echte Suchtformen beobachtet worden. Trotzdem gibt es Kliniker, wie Vogt, die mit Hilfe des Dolantins auf Morphin, Atropin und Papaverin verzichten zu können glauben. Das unter anderen von Schwarke, Kuch und Kliro beschriebene gelegentliche Vorkommen von Dolantinsucht hat dazu geführt, daß dieses Analgetikum am 1. 7. 1941 dem Opiumgesetz und der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung unterstellt worden ist.

Jessen (Aarhus) hat Dolantin wegen der angeblich fehlenden Brechwirkung in Verbindung mit Atropin zur Vorbereitung bei Enzephalographien gegeben. Mit Dolantin haben nur 5 von 40 Patienten nach der Enzephalographie erbrochen, mit Morphin dagegen 20 von 40. Jessen glaubt daher, daß Dolantin sich auch gut als schmerzstillendes Mittel bei Hirndrucksteigerungen eigne. Die krampflösende Wirkung des Dolantins ist von Jessen nach einem Vorschlag von Brunner zur Bekämpfung von hartnäckigem Singultus „mit schlagartigem Erfolg" ausgenutzt worden. Eine solche Anwendungsmöglichkeit des Dolantins wäre gewiß zu begrüßen. Es ist nur zu hoffen, daß die dabei nötigen höheren Einzeldosen nicht zu unliebsamen Nebenerscheinungen führen. Zur Beeinflussung von schweren Kopfschmerzen verschiedener Genese, z. B. auch nach Traumen, beim Hirnabszeß usw., wird in letzter Zeit vielfach von der örtlichen Anästhesie der Okzipitalnerven Gebrauch gemacht (Arnold, Papilian u. a.). Die Kopfschmerzen pflegen einige Minuten nach einer solchen Injektion zu schwinden (s. auch S. 74).

In der Gruppe der

Schlafmittel, Sedativa und vegetativ wirkenden Pharmaka

sind wesentliche Fortschritte nicht zu erkennen. Wichtig erscheinen die Untersuchungen von Grüninger, Ksinsk und Scheurenberg über die Wirkung und Verträglichkeit von Schlafmitteln im Kindesalter: Adalin wird auch im frühen Kindesalter sehr gut vertragen. Die Dosierung kann sich zwischen 0,04 g/kg Körpergewicht im 1. Lebensjahr, und 0,03 g/kg im 14. Lebensjahr bewegen. Die Resorption ist recht langsam, aber vollständig, die Zersetzung geht sehr rasch vor sich. Die auf das Gehirn zur Wirkung kommenden Mengen sind relativ klein. Noctal ist bei einer Dosierung von 0,005 g/kg in allen kindlichen Altersstufen schlafbringend und verträglich. Die Dosis kann bis zum 6. Lebensjahr auf 0,01 g/kg erhöht werden. Bei älteren Kindern ist wegen der Möglichkeit vorübergehender Intoxikationserscheinungen Vorsicht mit der Steigerung der Dosis geboten. Der Noktalschlaf soll in bezug auf Atmung und Kreislauf

dem physiologischen gleichen. Auch Noctal wird rasch abgebaut. Weitere Untersuchungen stehen meines Wissens noch aus.

Zur Behebung der „neuropathischen" Schlafstörung schlägt Fünfgeld das Insulin vor. Nach 8—14tägiger hypoglykämischer Behandlung stelle sich die Schlaffunktion „in verblüffender Weise" wieder her. Auf den ersten Blick etwas befremdendend, aber vielleicht der Nachprüfung wert erscheint die Anregung von W. Ernst, bestimmte Formen von Schlafstörungen einer „paradoxen Behandlung" mit Pervitin zu unterziehen. Um die Tagesmüdigkeit hinauszuschieben und nach Möglichkeit in die physiologische Schlafzeit zu verlegen, gibt Ernst morgens und mittags kleine Pervitinmengen, wonach die Patienten tagsüber regelmäßig frischer und zur Nacht müde werden.

Über günstige Erfahrungen mit der sedativen und gefäßregulierenden spasmenlösenden Wirkung von Neo-Lubrokal (= Brom + Phenyläthylbarbitursäure + Azetophenonderivat) bei vasovegetativen Störungen (außer Basedow), episodischen, namentlich menstruellen Verstimmungen, Absencen des Kindesalters und choreatischen Erscheinungen berichtet Behrmann. Nur wird man wohl, worüber Behrmann nichts sagt, wegen der Bromkomponente bei langdauernder Medikation etwas vorsichtig sein müssen. Hoffmann erwähnt denn auch das Vorkommen einer leichten Bromakne nach Neo-Lubrokal, das er bei vasomotorischen Neurosen und Kopfschmerzen, Hypertension, Thyreotoxikosen, „traumatischen Enzephalosen", Epilepsien, Atherosclerosis cerebri und zerebellarem Schwindel gegeben hat. Waldvogel meint, daß durch Neo-Lubrokal erheblichere Barbitursäuremengen eingespart werden könnten und daß dieses bei Schlafstörungen und Verwirrtheitszuständen auf atherosklerotischer Grundlage besser wirke als die sonst üblichen Sedativa und Hypnotika. Ähnlich scheint bei vegetativen Dystonien die Wirkung von Neuro-Trasentin zu sein, das von Stockhammer, Riedl, Dressen u. a. gelobt wird.

Nach dem Prinzip, die sympathische mit der parasympathischen Wirkung in einem Medikament zu vereinen (Bellergal), ist das Vegomed entwickelt worden, über das Küpper berichtet.

Für die Therapie

vasomotorischer Kopfschmerzen und peripherer Durchblutungsstörungen

sind mancherlei neue Vorschläge gemacht worden. Als Beispiel einer rein empirisch gefundenen Behandlungsmethode ist hier die Hormontherapie der Migräne zu nennen (Donald, Bansi, Hawkinson, Bühler). Dabei hat Bühler an einem noch recht kleinen Krankengut von 10 Frauen und 1 Mann gefunden, daß Frauen mit regelmäßigen Menses besser oder sogar ausschließlich auf männliches Keimdrüsenhormon zu reagieren scheinen, während sie im Klimakterium ebensogut auf weibliches Hormon ansprechen. Die Wirkung weniger Injektionen von je 10000 E. Progynon oder je 5—10 mg Testoviron soll zum Teil eine überraschend gute sein. Der Rat, zur Kupierung von Anfällen Hormonsalbe auf Stirn und Schläfen des Kranken einzureiben, dürfte allerdings mehr an die psychische Komponente bei der Migräne als an die stoffliche Leistungsfähigkeit der Keimdrüsenpräparate appellieren. Über das Zustandekommen der Hormonwirkung bei der Migräne kann es vorläufig nur Vermutungen geben, auf die hier nicht eingegangen zu werden braucht.

In der Annahme, daß der im Wochenbett auftretenden Migräne eine Vitamin-B_1-Verarmung mit zugrunde liege, hat Rosenkranz in solchen Fällen 10 mg Aneurin intravenös injiziert. Oft soll eine Injektion genügt haben, um Anfälle und ihre Wiederholung zu unterdrücken. Palmer hält auch bei schweren Fällen von gewöhnlicher Migräne die B_1-Therapie mit großen Dosen für aussichtsreich. Er will von 48 Kranken, unter denen mehrere erfolglos mit Gynergen Behandelte waren, 23 geheilt und 14 wesentlich gebessert haben. (Dosierung: Für 1—2 Monate lang täglich 30—100 mg B_1 intramuskulßr, 1 Monat lang dreimal wöchentlich 60—100 mg intramuskulär. Zur Kupierung eines drohenden Anfalls 150—180 mg intramuskulär, außerdem täglich 750 internat. Einheiten B_1, 3 mg Riboflavin [Vitamin G] und 6 mg Nikotinsäure. Die Anfallskupierung soll auch mit großen Dosen Nikotinsäure allein gelingen.) Die letzterwähnte Bemerkung lenkt die Aufmerksamkeit auf die vasomotorische Wirkung der Nikotinsäure, über die Francaviglia und Turchetti interessante Untersuchungen angestellt haben. Danach führt die Nikotinsäure im wesentlichen zu einer Erhöhung der Geschwindigkeit des Blutumlaufs, besonders im Bereiche der Kapillaren und Präkapillaren. Bassi und Liesch konnten nach Injektion von 30 mg Nikotinsäure intravenös eine Hyperthermie und Hyperämie der Kopfhaut, der oberen Brust- und der Dammgegend sowie zugleich eine Vasokonstriktion an den Händen beobachten. Ob indes die gefäßerweiternde Wirkung der Nikotinsäure in der Tat so stark und „allen anderen Mitteln überlegen" ist, wie Furtado glaubt, geht aus den bisherigen Mitteilungen nicht überzeugend hervor. Ein sicherer Beweis für den überragenden Vasomotoreneffekt ist es wohl auch noch nicht, wenn Furtado mit Nikotinsäure bei 3 Hemiplegien auf dem Boden zerebraler Thrombosen einen vollständigen oder fast totalen Rückgang der Symptome beobachten konnte. Es mutet etwas seltsam an, daß die Lähmungen durch mehrtägige Behandlung „innerhalb weniger Stunden" verschwunden sein sollen (Dosierung: täglich 50—200 mg der 5%igen Lösung). Bei embolischen Prozessen ist keine solche Wirkung eingetreten. Immerhin kann man nicht daran vorübergehen, daß ein vasodilatorischer Effekt der Nikotinsäure an den Retinaarterien nachgewiesen worden ist. Condorelli begründet hiermit den Versuch, vasospastische Kopfschmerzen durch Nikotinsäure zu beeinflussen. Er hat gute Ergebnisse da gehabt, wo Spasmen der Retinaarterien vorhanden waren. In 2 Fällen sei auch ein Skotom zurückgegangen (Dosierung: 14 Tage lang 1—3mal täglich je 0,3 g Nikotinsäure, später einige Wochen lang 3mal täglich 0,3 g Nikotinsäure per os). Dem vasospastischen Kopfschmerz stellen Horton, McLean und Craig ein Syndrom gegenüber, das durch Vasodilatation, Hitzegefühl, Schwitzen, Augentränen, Rinorrhoe gekennzeichnet ist, im 4.—5. Lebensjahrzehnt beginnt, anfallsartigen Charakter hat und in Amerika unter der Bezeichnung „Erythrozephalgie" bekannt ist. Obwohl derartige Anfälle durch Histamin ausgelöst werden können, empfiehlt Horton das Histamindiphosphat als erfolgreiches Therapeutikum. Anscheinend kann — worauf der Autor nicht eingeht — die höhere Dosierung hier einen paradoxen Histamineffekt hervorrufen. Vielleicht handelt es sich bei diesem Krankheitsbild aber auch nur um eine Variante der Migräne, bei der neben Gefäßspasmen auch Gefäßerweiterungen vorkommen.

Über die Wirkung des Gynergens auf die Migräne und den sog. habituellen Kopfschmerz hat Schimert experimentelle Untersuchungen angestellt, nach

denen der gefäßerweiternde Einfluß des Gynergens abhängig ist von der jeweiligen Reaktionslage und der Dosierung. Die Durchblutung steigt besonders dann an, wenn sie vorher herabgesetzt war. Tierversuche sollen mit den klinischen Erfahrungen gut übereinstimmen.

Das Prostigmin als Spasmolytikum wird von Ysander beim Ohrensausen der Hypertoniker, von Perlow, Vattuone u. a. bei peripheren Durchblutungsstörungen (Raynaud, Bürger usw.) angewandt.

Wie die Hormonbehandlung der Migräne, so fußt auch die Keimdrüsentherapie der peripheren Zirkulationsstörungen auf der „nichtsexualspezifischen" Wirkung der Sexualhormone. Diese soll nach der Zusammenstellung von Ratschow vor allem in folgenden Faktoren bestehen: Hyperämisierung der Peripherie (Erweiterung der Arteriolen) ohne Veränderung der Dynamik des Kreislaufs, dadurch Anstieg der Sauerstoffnutzung und Anreicherung von Glykogen in der Muskulatur, diuretischer und gefäßabdichtender Effekt, Synergismus zur Nebennierenrinde, Antagonismus zum Hypophysenvorderlappen und Thymus, Dämpfung der Schilddrüsenfunktion (durch weibliches Sexualdrüsenhormon mehr als durch männliches). Ob die Keimdrüsenstoffe bei peripheren Durchblutungsstörungen wirklich das leisten, was Ratschow ihnen zutraut, wird sich wohl erst an umfangreichen und kritischen Nachuntersuchungen zeigen. Der Satz Ratschows: „Die Sexualhormone sind Heilmittel, die, wenn sie überhaupt wirken, erfolgreich wirken", wird von Marx wohl mit Recht als zu weitgehend bezeichnet. Nach unseren eigenen Eindrücken, die allerdings wegen der Kleinheit des Krankengutes keinen Anspruch auf Bedeutung erheben können, geht die Wirkung bei intermittierendem Hinken und atherosklerotischen Zirkulationsstörungen nicht über die der bisher üblichen Pharmaka hinaus. Physikalische Maßnahmen scheinen hier immer noch am ehesten etwas, wenn auch oft nicht viel, zu versprechen. Trotzdem gibt es gerade auch auf diesem Gebiet immer noch wieder Optimisten, die sich nicht entmutigen lassen und verschiedene von den Realisten mit Skepsis betrachtete Pharmaka loben, so Ratschow, Fröhlich u. a. die Sexualhormone, Weitzmann das Priscol, Weichsel (Amerika) das Kalziumchlorid, Köbcke die Muskel-Adenosin-Phosphorsäure usw. Der Optimismus darf aber nicht wie bei dem letztgenannten Autor so weit gehen, daß die Erfolgsbeurteilung durch gleichzeitige Verabreichung anderer Medikamente erschwert, die Zahl der behandelten Kranken nicht genannt wird und die Addition der Behandlungsergebnisse in Prozenten eine Summe von 106,7% ergibt! (Auch Matzdorf hat auf diese Peinlichkeiten in einem Referat aufmerksam gemacht.)

Bei dem

Menièresyndrom,

dessen klinische Umgrenzung immer weiter und unschärfer wird, raten Tobey, Walsh, Adson u. a. wegen der häufigen Wasser- und Mineralhaushaltsstörungen zu kochsalzarmer kaliumreicher Diät evtl. unter Zusatz von Ammoniumchlorid oder Kaliumnitrat. Brown und Talbot wollen auf Grund von Untersuchungen über den Wasser- und Salzstoffwechsel mit Kaliumchlorid (täglich 6—10,0 g in wäßriger Lösung) eine Besserung der Schwindelerscheinungen erzielt haben.

Horton hat seine Histamintherapie der vasomotorischen Kopfschmerzen auch bei Menièreerkrankungen versucht und 15 von 45 Fällen symptomfrei machen können.

Wenn in der Therapie der

Polysklerose

auch keine greifbaren Fortschritte zu verzeichnen sind, so erscheint es doch wichtig, daß ein Kliniker mit so großer Erfahrung wie Schaltenbrand den weit verbreiteten therapeutischen Nihilismus ablehnt. Schaltenbrand hat an seiner Abteilung eine kombinierte Behandlung eingeführt, mit der er nach katamnestischen Erhebungen eine deutliche Zunahme der Remissionszahl erreicht zu haben glaubt. Sein Behandlungsplan richtet sich nach dem jeweiligen Zustand der Kranken: Im akuten Schub Bettruhe, vorwiegend vegetarische Kost, nach Möglichkeit Rohkost, „Vitaminmästung" mit reichlichen Mengen von Vitamin A, B, C und D, bei Pleozytose außerdem Quecksilberschmierkur und Bluttransfusionen (von 300—500 ccm Blut in 4—6wöchentlichen Abständen bis zu 6 Transfusionen). Wenn die Zellzahl in 2—3 Monaten nicht zur Norm zurückgekehrt ist, wird eine Serie von Röntgenbestrahlungen, auf das ganze Nervensystem verteilt, angeschlossen. Die Pleozytose soll sich danach gewöhnlich zurückbilden. Die Bluttransfusionen wirken sich nach den Erfahrungen Schaltenbrands auf den Allgemeinzustand, besonders bei adynamischen und leicht anämischen Fällen ungemein günstig aus. Allerdings ist es in einzelnen Fällen auch zu einer vorübergehenden Verschlechterung gekommen, und die Kranken reagieren sehr verschieden auf die einzelnen Spender.

Für die Beurteilung von Behandlungserfolgen bei der Polysklerose überhaupt sind die Berechnungen von Beck und Martini grundsätzlich wichtig. Danach ist bei über 50% der akuten Fälle mit Spontanremissionen zu rechnen. Man kann also sagen, daß eine Behandlungsart, mit der weniger Erfolge als etwa 50% Remissionen erreicht werden, dem Kranken wahrscheinlich schadet, daß aber eine Methode, die nicht mehr als 50% Remissionen hat, wahrscheinlich auch nichts nützt (Schaltenbrand). Beck und Martini haben weiter die von Laignel-Lavastine und Koressios entwickelte Behandlung mit hämolytischem Kaninchenserum an einer Versuchsserie von 46 Fällen eingehend nachgeprüft und folgendes gefunden: Bei höherer Dosierung kann es auch bei leichten und beginnenden Fällen zu erheblichen Verschlimmerungen kommen, bei kleineren Dosen ist eine über die gewohnten Remissionen hinausgehende Besserung nicht zu erkennen. 39 von 46 Fällen waren Versager. Voß scheint sich von der Serumtherapie für die Zukunft mehr zu versprechen als diese Untersuchungen erwarten lassen.

Die oben erwähnte hyperämisierende Wirkung der Nikotinsäure, die sich nicht nur auf die Haut, sondern auch auf die Gehirn- und Rückenmarksgefäße erstrecken soll, hat Moore zu therapeutischen Versuchen bei der Polysklerose veranlaßt. In Verbindung mit Aneurin will er „bei Dauerbehandlung" in 5 Fällen subjektive und objektive Besserungen gesehen haben. Hinsichtlich der Vitamintherapie macht Humpe auf häufige Sub- oder Anaziditäten bei Polysklerotikern als Ausdruck von Vitamin- und Mineralhaushaltstörungen aufmerksam. Neben reichlicher Vitaminzufuhr sei in solchen Fällen Acidolpepsin und Hepaventrat angebracht.

Originell, aber anscheinend nicht ganz ungefährlich, ist die „Dia-Cefalo-Lumbaltherapie" nach Boschi, die Paulian und Chiliman bei Polysklerose anwenden. Diese gerade für die Polysklerose einigermaßen drastische Methode besteht in ausgiebigen Lumbalpunktionen und in der Erzeugung einer „asep-

tischen Meningitis" durch intrazisternale oder intralumbale Injektion einer Mischung von Liquor + Phenolsulfophthalein oder Glyzerin bzw. Eigenblut. Dabei kommt es bisweilen zu einer „harmlosen und kurzdauernden Paraplegie sensibler oder motorischer Art", die der Autor in Kauf nimmt gegenüber dem erstaunlichen Erfolg, daß „bei 6 von 9 Polysklerotikern Gang und Konzentration deutlich beeinflußt" worden seien! (Was er unter „Konzentration" versteht, sagt der Verfasser nicht.) Spatz hat bereits mit Recht auf die Fragwürdigkeit der theoretischen Grundlagen dieser Methode hingewiesen und Becker kritisiert sie in einem Referat mit scharfen Worten.

Stransky berichtet über weitere günstige Erfahrungen mit seiner Serumtherapie. Von der Virustheorie ausgehend injiziert er das Blut gesunder, über 50 Jahre alter Menschen, die wahrscheinlich immun gegen die Polysklerose seien.

Die retrobuläre Neuritis, für die nach Kyrieleis und Schaltenbrand absolute Ruhigstellung besonders wichtig ist, hat Smith mit retrobublären Atropininjektionen behandelt, wonach sich der Visus gebessert und die Skotome zurückgebildet haben sollen. Über die Verwendung der Sulfonamide bei der Polysklerose sind bisher noch keine Mitteilungen erschienen. Schaltenbrand hat diese Mittel bei einzelnen Kranken versucht, vorerst noch ohne überzeugende Wirkung.

Unter den Behandlungsarten bei dem

Parkinsonismus

macht die bulgarisch-italienische Kur weiterhin von sich reden, wenn auch mit etwas geringerem Aufwand als in der ersten Zeit. Neu war an dieser Behandlungsart — außer ihrer zum Teil recht geräuschvollen Propagierung — eigentlich nicht sehr viel. Gegenüber der älteren Römerschen Atropinbehandlung soll der Raeffsche Wurzelauszug der Gesamtalkaloide die Blätterextrakte der Solanaceen an Wirksamkeit und wegen der geringeren Nebenerscheinungen übertreffen. Dabei wird das Zusammenwirken des l-Hyoszyamin mit einer Reihe von Nebenalkaloiden als hauptsächlicher Vorzug des Wurzelextraktes angesehen und dem l-Hyoszyamin die Hauptwirkung gegenüber den Begleitstoffen zugemessen. Die Einführung des wäßrigen Kaltauszuges mit Wein- und Salizylsäure durch Antolini bedeutete gegenüber dem Raeffschen Weißweindekokt einen Fortschritt, weil damit erst eine genaue Dosierung ermöglicht und die Giftigkeit weiter verringert wurde. Aber man hat im ersten Schwung der Begeisterung und vielfach später noch die therapeutische Bedeutung der Arznei selbst sicherlich überschätzt. Außerdem führten die von Panegrossi bevorzugten äußerst hohen Anfangsdosen, die den bei uns üblichen Atropingehalt meist weit überstiegen, zu unliebsamen Kreislaufschäden und psychischen Störungen. Panegrossi ist daher inzwischen wohl zu kleineren Anfangsmengen zurückgekehrt und betont heute, daß nicht die Droge allein die Behandlungserfolge bewirke, sondern die Verbindung mit diätetischen, hygienischen, physio- und psychotherapeutischen Maßnahmen. Es entspricht das einer Forderung, die schon lange vor Panegrossi von Römer und Stern erhoben und verwirklicht worden war. Völler und v. Witzleben legen neben Arbeitstherapie, Gymnastik, Psychotherapie usw. großen Wert auf eine alkalisierende, vegetarische Kost. Andere (z. B. Scheiffarth) sehen die Art der Diät für nicht so wesentlich an.

Auch wir halten eine systematische, langdauernde und möglichst auch nach der Klinikbehandlung fortgesetzte Gymnastik für besonders wichtig. Allerdings begibt man sich damit wieder der Möglichkeit, die Wirkung der bulgarischen Kur mit der des gewöhnlichen Atropins oder der Scopolamins einwandfrei zu vergleichen. Hierauf aber käme es an. Die Unterschiede zwichen den Behandlungserfolgen der bulgarischen Kur und denen der sonst und früher angewandten therapeutischen Methoden sind meines Wissens bisher noch nicht rechnerisch genau erfaßt worden. Nach einer Statistik von Voeller sind in der Elena-Klinik in Kassel 54 % aller aufgenommenen Fälle „fraglos arbeitsfähig" und 26,6 % „aller Heilungen" „bedingt arbeitsfähig" geworden. Dabei wird nicht ganz klar, was Voeller unter „funktionellen Heilungen" bei der Enzephalitis versteht, wenn er zu den „Geheilten" auch solche Fälle zählt, die noch Blickkrämpfe bekommen. Auch für die Abgrenzung der Begriffe „gebessert", „gut gebessert" und „wesentlich gebessert" findet sich bei ihm keine weitere Begründung. Solange wir noch keine statistisch haltbaren Vergleichsuntersuchungen haben, wird man sich mit der Feststellung begnügen müssen: In manchen, aber keineswegs in allen Fällen, läßt sich der Rigor mit Hilfe des Wurzelauszuges besser beeinflussen als mit den Blätterextrakten. In anderen Fällen wieder kommt man mit der älteren Atropin- oder Scopolaminbehandlung weiter. Die Wirkung der bulgarischen Kur auf die Hyperkinesen ist im allgemeinen nicht besser als die der rein dargestellten Substanzen.

Hinsichtlich der Dosierung hat sich die Aufteilung in häufige, kleinere Einzeldosen statt der anfangs üblichen Darreichung von größeren Dosen (dreimal täglich) im allgemeinen wohl bewährt. Scheiffarth, der diese Dosierungsart schon 1939 empfohlen hatte, glaubt, daß dadurch eine gleichbleibende Wirkung auf die Tonusregulation gewährleistet sei und die unangenehmen Einflüsse auf das Vasomotorium und die intestinalen Funktionen vermindert werden könnten. Voeller hebt die Möglichkeit hervor, mit Hilfe von durchschnittlich 5 Einzeldosen am Tage die Gesamtdosis herabzusetzen und den Tremor und die Augenkrämpfe besser zu beeinflussen. Panegrossi und Voeller gehen im übrigen auch auf die Kontraindikationen ein: organische Myokardschäden, hochgradige Atherosklerose, schwere Kreislaufstörungen, chronische Nierenkrankheiten, Lungentuberkulose, Glaukom, schwere Ekzeme, Leberleiden, Bluterkrankungen, Lues, schwerer Diabetes, Psychopathien mit Erregungszuständen.

Neuere Untersuchungen beschäftigen sich vielfach mit der Frage nach dem Wirkungsgrad der einzelnen Wurzelalkaloide. Eine der wichtigsten Komponenten für die Regulierung des Muskeltonus scheint neben dem l-Hyoscyamin das Apoatropin zu sein, das aus dem Atropin durch Erhitzen unter OH-Abspaltung entsteht und in dem Alkaloidkomplex der Wurzel enthalten ist. In der bulgarischen Kur findet es sich nur in unwirksamen kleinsten Mengen. Kreitmair hat dem Apoatropin Eigenschaften zugeschrieben, die die Wirkung des l-Hyoscyamin steigern sollen. Für eine solche Potenzierung sprechen auch die Erfahrungen von Duensing, der schon mit Apoatropin allein bei leichteren Parkinson-Fällen ausgekommen ist. Es wirke gut auf den Rigor und rufe keine lästigen Nebenerscheinungen hervor (dreimal 1 ansteigend bis dreimal 10 mg täglich). Bei mittelschweren Fällen gibt Duensing kleine Atropinmengen hinzu, bei starkem Tremor außerdem Scopolamin. Toxische Nebenwirkungen

treten erst bei höheren Dosen hervor. Scheiffarth macht allerdings darauf aufmerksam, daß die therapeutische Wirkungsbreite des Apoatropins wegen seines zentral erregenden Effektes sehr eng sei.

Die ursprüngliche Annahme, daß die geographische Herkunft der Droge qualitativ ausschlaggebend ist, wird neuerdings vielfach — besonders von amerikanischer Seite — angezweifelt. Fabing und Zeligs z. B. glauben, die Überlegenheit der bulgarischen Kur beruhe nicht auf der Herkunft der Belladonnawurzel. Mit einem selbst hergestellten Weinextrakt haben sie bei Parkinsonkranken die gleiche gute Wirkung erzielen können wie mit dem Raeffschen Belladonnawein. Auch Price und Merritt finden, daß der getrocknete Weinextrakt der amerikanischen Belladonna dem bulgarischen Belladonnawein ebenbürtig sei. Auch v. Lehoczky hat mit einem ungarischen Belladonnadekokt ebenso gute Erfolge erzielt wie mit der bulgarischen Wurzel, und hält diese daher für entbehrlich.

Hinsichtlich der Wirkung auf die einzelnen Symptome des Parkinsonismus herrscht im allgemeinen die Ansicht vor, die auch wir teilen, daß sich Bewegungsarmut, Amimie, Rigor, Adiadochokinese, Propulsion sowie die vegetativen Begleiterscheinungen leichter beeinflussen lassen als die Hyperkinesen (Scheiffarth u. a.). Panegrossi, Marinesco, Plath u. a. meinen jedoch, auch der Tremor sei durch eine genügend lange Behandlung zu bessern. Unbestritten ist wohl die Erfahrung, daß die Paralysis agitans auf die bulgarische Kur häufig weniger gut anspricht als die Spätenzephalitis (Scheiffarth, Gayle und Pettis u. a.). Das ist aber auch bei der Atropin- und Scopolaminbehandlung der Fall. Auch die Verträglichkeit scheint bei der Paralysis agitans oft schlechter zu sein (Gayle, Finley und Pettis u. a.). Grage warnt sogar ausdrücklich vor einer Anwendung der Kur bei über 60 Jahre alten Paralysis-agitans-Kranken, da hier mit einer hohen Sterblichkeit und deliranten Zuständen zu rechnen sei. Wir können uns diese ungünstigen Erfahrungen nur durch eine relative, d. h. am Lebensalter gemessene Überdosierung erklären, da wir ähnliche Wirkungen bei älteren und sklerotischen Kranken nicht beobachtet haben. Olsen berichtet über eine 66jährige Patientin, die selbst bei höherer Dosierung keine toxischen Erscheinungen bekommen hat. Ein Parkinsonsyndrom nach Kohlenoxydvergiftung hat Plath mit „Homburg 680" gut beeinflussen können.

Riebold teilt weitere günstige Ergebnisse mit „Radix Belladonnae Teep" mit, einer Droge, die nicht einen Auszug, sondern die ganze frische (in Deutschland wachsende) Belladonnawurzel darstellt. Die neue Kombinationstherapie mit Scopolamin und Pervitin befindet sich noch im Versuchsstadium, soll aber erwähnt werden. Wir haben mit einem Präparat T 344 a (1 ccm = 15 mg Pervitin + 0,4 mg Scopolaminhydrobromid) bei 10 Parkinsonkranken (7 Spätenzephalitiden und 3 Paralysis-agitans-Fällen) bis jetzt noch keinen Vorteil gegenüber der Behandlung mit Homburg 680 oder mit Scopolamin allein gesehen. Ich halte es für möglich, daß die stimulierende Wirkung des Pervitins den Parkinsonkranken seine motorische Behinderung nur noch quälender empfinden läßt, abgesehen davon, daß eine Dauermedikation von Pervitin in solchen Fällen wohl doch nicht ganz unbedenklich ist. Einer unserer ambulanten Patienten verlangte schon nach kurzer Zeit immer noch mehr von dem Präparat. Die Mitteilung von Scholtz und Zuschneid über die ausgezeichnete Wirkung einer kombinierten Therapie mit Pervitin, Scopolamin und Gymnastik

bei Parkinsonerscheinungen nach Kohlenoxydvergiftung ermuntert jedoch zu weiteren Versuchen.

Aus pathophysiologischen Anschauungen über den funktionellen Antagonismus zwischen dem parasympathisch (cholinergisch) wirkenden Prostigmin und dem wahrscheinlich Parasympathikus-hemmenden Chinin hat man eine Chininbehandlung extrapyramidaler Krankheitsbilder entwickelt (Milhorat, Ekbom u. a.). So wie Prostigmin den Muskeltonus bei der Myasthenie erhöht, setzt Chinin ihn bei der Myotonie herab, und die gleiche Wirkung soll Chinin auch auf den Parkinson-Rigor ausüben. Nach Milhorat läßt dieser Chinineffekt aber nach, um nach kurzem chininfreiem Intervall erneut einzusetzen. Ekbom will mit Chinin sulf. (täglich 0,5—2 g) außerdem Fälle von Torticollis, dystonischen Tics, Dystonie usw. gebessert haben. Ob diese Therapie wirklich Vorteile gegenüber der sonst üblichen bietet, erscheint nach diesen Mitteilungen noch fraglich.

Als weitere neue Behandlungsversuche von vorläufig noch unsicherem Wert seien genannt: Vitamin B_6 (Pyridoxin-Hydrochlorid) (Baker), Dolantin (Wiedemann) und das schon früher erwähnte Dontassche Verfahren (250 ccm einer 5%igen NaCl-Lösung intravenös in mehrtägigen Abständen), das Katakusinos für therapieresistente Fälle empfiehlt.

Die Erfahrungen von Renner mit der guten Wirkung des intravenös gespritzten Calcibronats bei spätenzephalitischen Augenmuskelkrämpfen können wir nur bestätigen. Mit Pervitin haben wir bis jetzt noch keinen gleichwertigen Einfluß beobachtet.

Die theoretischen Grundlagen und die allgemeine Bedeutung der Vitaminbehandlung der

Neuritiden

sind im ersten Teil besprochen worden. Über die Aussichten der Vitamintherapie bei sog. „Mangelkrankheiten mit neurologischen Symptomen" hat sich Bodechtel kritisch geäußert. Das Aneurin sei nur bei einer relativ kleinen Gruppe von Polyneuritisformen wirksam, die der Beri-Beri-Polyneuritis gleichzusetzen ist. Über den Erfolg bei der Alkohol-Polyneuritis, deren Genese in Beziehung zu einer sekundären B-Avitaminose gebracht wird, seien die Ansichten noch geteilt. B_1 versage bei der Diphtherie-, der Schwermetall-Polyneuritis und den Sulfonamid-Neuritiden.

Daß B_1 für den Aufbau der zerstörten Markscheide unerläßlich ist und die Regeneration bei nichtavitaminotischen Nervendegenerationen unterstützt, sei bisher nicht erwiesen. Echte Beri-Berifälle kämen auch in Europa vor. Hieran zu denken sei bei einem Zusammentreffen von distalen Paresen von polyneuritischem Typ mit Ödemen. Bei der diabetischen und der Graviditätspolyneuritis spiele der Vitaminhaushalt zwar eine große, aber nicht die einzige Rolle. Die Wirkungsdauer der Aneurinbehandlung bei Polyneuritiden hat Vorhaus untersucht. Etwa 62 % seiner Kranken waren nach 9wöchiger Behandlung beschwerdefrei geworden, nach 5 Jahren sind aber 96 % rezidiviert.

Wenn die Aneurinwirkung ausbleibt, soll nach Carlström, Lövgren und Sjögren der Zusatz von Pyrophosphat und Muskeladenylsäure oder Adenylphosphorsäure von günstigem Einfluß auf Neuritiden und Neuralgien (sowie auch auf Myalgien und Polyarthritiden) sein.

Amputationsstumpfschmerzen hat Eliasberg auch in hartnäckigen Fällen bei einem größeren Krankengut mit Vitamin B_1 zum Nachlassen oder Verschwinden bringen können. (Dosierung: Täglich eine Injektion von 0,01 g, notfalls 0,025 g oder intravenös, im ganzen etwa 40 Einspritzungen.)

Mit einer Kombination von B_1 mit Forapin-Histamin als Schwellstrom-Jontophorese will Tigges „bei den meisten“ von 22 Mononeuritiden und Neuralgien „völlige Heilung“ erzielt haben.

Bei

postdiphtherischen Lähmungen

hält Butturini die Vitamin-E-Therapie für wirksamer als die Serumbehandlung allein oder in Verbindung mit B_1. Frey hat darauf aufmerksam gemacht, daß Zwerchfellähmungen nach Diphtherie meist gut auf hohe Betaxindosen ansprechen, während Extremitätenparesen durch die gleiche Behandlung häufig nicht zu beeinflussen seien. Das beruhe darauf, daß das Vitamin das Azetylcholin aktiviere und damit die Störung der Erregungsübertragung infolge der Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems an der Zwerchfellinnervation (Vagus) beseitige. Über die von Poetzl empfohlene Malariabehandlung der Polyneuritis nach Diphtherie berichtet Mayrhofer an Hand von 27 Fällen. Wenn auch ein „überraschend schnelles Schwinden der Lähmungen“, eine „schlagartige Besserung der Aphonie und der Schluck- und Atemstörungen“ beobachtet worden sein soll, so wird man den Schluß des Autors, die Malariakur sei die einzig wirksame Therapie bei diphtherischen Lähmungen, doch wohl für verfrüht halten müssen.

Neuralgien

lassen sich in manchen Fällen gut beeinflussen durch Insulin, dem Huschke und Gaupp jr. zu dieser neuen Indikation verholfen haben. Huschke hat schon nach 1—3 Injektionen von 6—8 Einheiten bei nichtdiabetischen Neuralgien und Neuritiden günstige Wirkungen gesehen und glaubt diese auf eine Vitamin-B_1-Ausschüttung zurückführen zu können. Gaupp ist durch Beobachtungen über das Nachlassen von neuralgischen, vasomotorischen und migränösen Kopfschmerzen unter der Insulinkur bei Schizophrenien zu therapeutischen Versuchen mit Insulin bei Trigeminusneuralgien angeregt worden. In 5 so behandelten Fällen haben sich die Schmerzen ganz oder teilweise beseitigen lassen. (Dosierung: Je 10 Einheiten morgens nüchtern 3—4 Tage lang hintereinander, Wiederholung der Kur in Abständen von 1 bis mehreren Tagen.) Gaupp verspricht sich von einer höheren Dosierung noch bessere Erfolge, und auch wir sind mit 10 Einheiten bei Trigeminusneuralgien und Polyneuritiden nicht ausgekommen. Bei Kausalgien nach Nervenschußverletzungen gehen Büdingen und Kolmer bei täglicher Steigerung um je 10 bis zu 80 Einheiten hinauf. Im allgemeinen genügen 50—60 Einheiten zur Erzielung leichterer hypoglykämischer Erscheinungen. Aber auch schon mit 30 Einheiten haben diese Autoren ausreichende Wirkungen erzielen können. Neben der Schmerzlinderung und einer damit einhergehenden Funktionsverbesserung der motorischen Nerven soll nach Büdingen und Kolmer die appetitanregende, gewichtssteigernde und die sedative Wirkung des Insulins besonders angenehm sein. Während so die Insulinbehandlung der Kausalgien recht ermutigend zu sein scheint, kommt man nach den Erfahrungen von Büdingen und Kolmer



bei den Hyperpathien, bei denen außer der Regulationsstörung der peripheren Gefäße wohl noch neuritische Vorgänge eine Rolle spielen, mit Vaccineurin weiter. Bei den Mischformen zwischen Kausalgie und Hyperpathie soll man dementsprechend je nach dem Vorherrschen der kausalgischen oder der hyperpathischen Komponente Insulin oder Vaccineurin versuchen. Müller-Hegemann konnte aber auch bei schweren Polyneuritiden mit Insulin (bis 45 Einheiten täglich) viel erreichen. Unter den neueren Methoden der Neuralgiebehandlung darf auch die Schlangengifttherapie ein gewisses Interesse beanspruchen. Allerdings reichen die bisherigen Erfahrungen bei weitem noch nicht zu einer endgültigen Stellungnahme aus. Behrmann berichtet über 2 Fälle von Trigeminus- und 1 Fall von Glossopharyngeusneuralgie, die auf Viprasid gut reagiert haben. Da bei 2 dieser Kranken zugleich eine Atherosklerose und Hypertonie bestand, vermutet Behrmann, daß die Wirkung zum Teil in enger Beziehung zu den Prozessen in den kleinen Gefäßen und Kapillaren stehe. Auch die Erfolge bei der Endarteriitis obliterans sollten hiermit zusammenhängen. Ähnlicher Ansicht ist Becker, der dem Viprasid bei der Neuralgiebehandlung zirkulationsfördernde und stoffwechselanregende Einflüsse auf die nervösen Elemente zuschreibt. Auch das Pyrifer wird zur Reiztherapie der Trigeminusneuralgie verwandt. Klewitz glaubt, daß es den anderen nichtchirurgischen Verfahren überlegen sei und zu Dauererfolgen führen könne. Mit ultraviolett behandeltem Eigenblut behauptet Sehrt bei alten Trigeminus- und Ischiasneuralgien (aber auch beim Kopfweh der blutarmen jungen Mädchen, bei nervöser Erschöpfung usw.) „zauberhafte“ Erfolge erzielt zu haben, nach der Anlage der Arbeit ein weiterer Beitrag zum Kapitel „Irrationales in der Therapie“.

Einen Einblick über Wesen und Anwendung der Anästhesiebehandlung von Neuralgien und Neuritiden an Hand eines großen Erfahrungsgutes gibt Fenz. Er vergleicht dabei die Novocainisierung mit der Sympathektomie oder Gangliektomie und stellt die Unterbrechung der fördernden Wechselwirkung zwischen Entzündung und Schmerz durch die Anästhesie in den Vordergrund. Die Novocainisierung wirke nicht nur schmerzbeseitigend, sondern auch gefäßerweiternd. Bei allen Formen der Wurzelischias habe sich die präsakrale Infiltration nach Pendl, bei sonstigen Neuralgien die Nerven- oder Wurzeleinspritzung bewährt. (Dosierung: Zur Infiltration größerer Gebiete 150 ccm physiologische NaCl-Lösung mit ¼%igem Novocainzusatz, bei kleineren Gebieten entsprechend geringere Mengen mit einer ½—1%igen Novocainlösung. Wiederholung der Infiltration alle 3—4 Tage.) Bevor man bei der Ischias die Novocainisierung oder auch die Reizkörpertherapie versucht, die z. B. jetzt wieder von Hurwitz in Form des Neuro-Yatren (Bakterienautolysate, die angeblich neurotrop wirken) empfohlen wird, sollte man im allgemeinen erst eine intensive Schwitzbehandlung mit Pyramidon oder Salizylaten vorangehen lassen. Zur Vermeidung der hierbei nicht seltenen Magenbeschwerden und zur Beschleunigung und Verstärkung des Effektes schlägt Sutton langsame intravenöse Injektionen von Natr. salicyl. vor, dem er Natriumjodid zusetzt (20 ccm 15,0 Natr. salicyl. und 15,0 Natriumjodid in wäßriger Lösung). Die Schmerzen sollen 10 Minuten nach der Injektion abklingen und — wenn überhaupt — erst nach 18 oder mehr Stunden wiederkommen.

Die Meralgia paraesthetica läßt sich nach Giehm durch eine mehr-

wöchige Aconitkur besser beeinflussen als durch Vitamin B_1, Bienengift und physikalische Methoden.

Bei

peripheren Nervenverletzungen

hat Goetze Versuche mit Prostigmin angestellt, das er zur kurzdauernden Leistungssteigerung vor der Übungsbehandlung gibt. Diese Indikation stützt sich auf die theoretische Vorstellung von der hemmenden Wirkung des Prostigmins auf die Zersetzung des Azetylcholins, das für die Überleitung der Nervenerregung auf die Muskulatur wichtig ist, aber bei unvollendeter Regeneration unzureichend gebildet oder rascher zersetzt wird. Goetze hält daneben auch eine günstige Wirkung des Prostigmins auf sensible und vegetative Reizerscheinungen mit nur geringer Muskelschwäche für möglich. Nach Nüsch sind Vitamin-B_1-Gaben geeignet, die Bildung von Geschwüren, wie sie nach traumatischen Nervenschädigungen auftreten können, zu verhindern.

Für die Behandlung der

Chorea Sydenham

ist wieder eine Reihe neuer Vorschläge gemacht worden, von denen sich nicht ohne weiteres sagen läßt, ob sie wirklich Fortschritte darstellen. Da die Beurteilung therapeutischer Wirkungen bei dem wechselnden Verlauf der Chorea Sydenham ohnedies recht schwierig ist, wäre gerade auch hier die Befolgung der Martinischen Richtlinien angebracht. Bauer hat bei 65 Choreakranken eine Fiebertherapie, meist mit intravenösen Injektionen von Typhus-Paratyphusvakzine, in 5 Fällen mit Diathermie, angewandt und will eine rasche Besserung erreicht haben, wobei die rheumatische Grunderkrankung allerdings unbeeinflußt blieb. Auch Toneff arbeitet mit Diathermie (durchschnittlich 20, bei schweren Fällen 60—70 Bestrahlungen, Elektrodenlage Stirn — Hinterhaupt oder bitemporal). Nach den Referaten dieser beiden amerikanischen und bulgarischen Veröffentlichungen läßt sich kein bestimmtes Bild von dem therapeutischen Wert der Hyperthermiemethode gewinnen. Mit intralumbalen Injektionen von Eigenserum will Brockema von 13 Kranken 10 geheilt und 3 erheblich gebessert haben. Auch das Aneurin darf in der Choreatherapie natürlich nicht fehlen; unter anderen geben Baldi und v. Kiss eine Abkürzung des Krankheitsverlaufs unter dem Einfluß von B_1-Gaben an.

Als „eine der wirksamsten" Behandlungsarten bei der Chorea Sydenham bezeichnet Tyndel die Magnesiumsulfattherapie, die er gewöhnlich in der Kombination von intramuskulären mit intralumbalen Injektionen anwendet. Von 26 Kranken sollen mit dieser Methode 21 „geheilt" und 5 gebessert worden sein. Daß bei insgesamt 126 intralumbalen Injektionen 5 Paraparesen, eine Paraplegie, eine Monoplegie und mehrere Male Meningismen aufgetreten sind, sieht der Autor nicht als Nachteil an, da es sich immer nur um vorübergehende Komplikationen gehandelt habe.

Für besonders wirksam und zugleich schonend halten Aronovitch und Keler die Pyramidonbehandlung, worin wir ihnen zustimmen müssen. Sie geben Pyramidon in 4 je 5 Tage dauernden Perioden, wobei die Tagesdosis von viermal auf einmal täglich vermindert wird. Die Dosierung richtet sich im übrigen nach dem Lebensalter: Bei Kindern unter 6 Jahren nicht über 0,8 g täglich, vom 7.—10. Lebensjahr 1,2 g täglich, vom 10. Lebensjahr an 1,6 g täglich.

(Nach unseren Erfahrungen kann man bei über 10jährigen Kindern ruhig bis 2,0 g, unter Umständen sogar noch etwas mehr geben.) Aronowitch und Keler haben bei 19 von 32 Fällen eine gute Wirkung schon am 5.—6. Tage der Behandlung und einen Mißerfolg nur bei 5 Patienten gesehen. Besonders geeignet ist die Pyramidontherapie naturgemäß bei gleichzeitigen rheumatischen Affektionen (Endokarditis, Polyarthritis).

Statt der alten Nirvanolbehandlung, die hin und wieder zu Komplikationen führen kann, hat Pesch das Collargol vorgeschlagen, das schon von Trousseau angewandt worden ist. (Collargol wird als Klysma mit 0,5—1,0 g unter Zusatz von 5 Tropfen Tinct. op. oder als Suppositorium von 0,75 g gegeben.)

Die bewährte Barbitursäuretherapie wird neuerdings wieder von Schneider in Form des Belladenal und von Drucker mit größeren Anfangsdosen Luminal (bis zu 0,3 g täglich 14 Tage lang oder bis zur Exanthemreaktion) empfohlen.

Die

Sulfonamidbehandlung

der Meningitis epidemica ist in ihrer Wirkungsweise und allgemeinen Bedeutung bereits im ersten Teil erörtert worden. Aus der Fülle des Schrifttums soll deshalb hier nur noch das herausgegriffen werden, was an praktischen Einzelfragen wichtig erscheint. Es ist dies die Wirksamkeit und Verträglichkeit der einzelnen Sulfonamidpräparate, die Frage der intralumbalen Anwendung, der Kombination mit anderen Maßnahmen (Serum, Liquorspülungen usw.), der Dosierung und der Behandlungsdauer.

Was zunächst die Frage angeht, welche Sulfonamidpräparate am wirksamsten und am besten verträglich seien, so ist es nicht ganz leicht, hierüber ein klares und abschließendes Urteil zu gewinnen, da es statistisch einwandfreie Vergleichsmöglichkeiten an einheitlichen Krankengruppen noch nicht gibt. Die bisher veröffentlichten Beobachtungsreihen sind — worauf auch Säker aufmerksam gemacht hat — entweder zu klein, die Angaben über den therapeutischen Erfolg erscheinen darin zu unbestimmt oder das Krankengut stimmt nach seiner zahlen- und altersmäßigen, epidemiologischen, örtlichen Zusammensetzung, nach der Behandlungsart (mit oder ohne Zusatztherapie) usw. zu wenig überein, als daß aus einem Vergleich statistisch haltbare Schlüsse gezogen werden könnten. Das gilt auch für eine von Säker zusammengestellte Übersicht über die Letalitätsziffern bei Meningitis epidemica unter der Therapie mit verschiedenen Sulfonamidpräparaten. Obwohl Säker selbst darauf hingewiesen hat, daß diese Gegenüberstellung den Anforderungen an eine echte Statistik nicht genügt, soll sie hier zur Orientierung wiedergegeben werden (siehe S. 64).

Bemerkenswert ist, wie Domagk hervorhebt, daß das Tierexperiment keine so feine Differenzierung erlaubt wie die klinische Beobachtung. Nach Domagk leisten Sulfapyridin, Sulfathiazol und andere Sulfonamide bei der experimentellen Gonokokken- und Meningokokkeninfektion nicht mehr als Uliron C. Demgegenüber stimmen die Ansichten der Kliniker heute im allgemeinen darin überein, daß Sulfapyridin- und Sulfathiazolpräparate sich bei der Meningitis epidemica am besten bewährt haben und den Vorzug gegenüber Uliron und Prontosil rubr. verdienen. Hegler hält vorläufig das Sulfapyridin (Eubasin) für das wirksamste Pharmakon. Nach Untersuchungen von Vonkennel und Kimmig soll Sulfathiazol (Cibazol) und sein Methylderivat Ultraseptyl noch besser verträglich (und gegen Gonokokken wirksamer)

Letalitätsziffern der Meningitis epidemica unter der Therapie mit Sulfonamidpräparaten (nach Säker)

Präparat	Gesamtzahl der Behandelten			Davon Säuglinge		
	behandelt	gestorben	Letalität %	behandelt	gestorben	Letalität %
Sulfapyridin	795	46	5,8	60	9	15
Albucid	201	16	8	29	0	0
Sulfanilamid (Prontalbin)	449	85	19	20	5	25
Uliron	55	15	27	—	—	—
Prontosil rubr.	52	22	42	18	13	72
Sulfathiazol (Cibazol)	74	3	4,2	—	—	—

sein. Nach anderen, besonders amerikanischen Autoren (Walker, van Dyke, Lehr, Anthopol u. a.) schneidet Ultraseptyl jedoch hinsichtlich der tödlichen Dosis und der Leber- und Nierenschäden wesentlich schlechter ab. Säker stellt wie Hegler das Sulfapyridin an die Spitze der Sulfonamide, erwähnt aber die von anderen festgestellte Ebenbürtigkeit und noch bessere Verträglichkeit des Sulfathiazols. Im einzelnen hat Säker etwa folgende Skala aufgestellt, die heute nicht mehr ganz vollständig ist: Albucid: Wohl etwas besser verträglich als Sulfapyridin (besonders als Injektion), in der Wirkung aber nicht ganz so kräftig und prompt. Sulfanilamid (Prontalbin): Trotz guter Liquorfähigkeit weniger wirksam und toxischer als Sulfapyridin und Albucid (so auch Camerer und Boehncke). Prontosil rubr.: Kein Fortschritt gegenüber der Serumtherapie (so auch W. Maier). Uliron: Geringe Liquorfähigkeit, ungenügende Wirkung. Sowohl Albucid wie Prontosil alb. gehen nach Vonkennel und Schmidt im Gegensatz zu Prontosil sol. und Uliron gut vom Blut in den Liquor über. Die Verträglichkeit der Sulfonamide wird nach Heubner weitgehend bestimmt von der Löslichkeit der Verbindungen, vor allem ihrer im Körper gebildeten Azetylierungsprodukte. Krüger und Thiemer aus der Klinik Vonkennels, Feinstone, Williams u. a. haben hierüber Tabellen aufgestellt, deren Einzelheiten aus den Originalarbeiten ersehen werden müssen. Im ganzen sind unerwünschte Nebenwirkungen bei den Sulfapyridin- und Sulfathiazolpräparaten bei richtiger Dosierung verschwindend selten. Mit den in der Ulironaera noch so häufigen Neuritiden braucht heute praktisch kaum noch gerechnet zu werden. Die Magen-Darmerscheinungen bilden im allgemeinen keinen Grund zum Absetzen der Medikamente. Die bei starker Dosierung nicht seltene Zyanose ist gewöhnlich harmlos und durch Zufuhr von Methylenblau rasch zu beheben (Tju). Da die Sulfonamide in den anäroben Teil der Zellatmung eingreifen und die Funktion der wasserstofftragenden Fermente (Co-Dehydrase I und II) schädigen sollen, deren Bestandteil das Nikotinsäureamid ist (Laves), werden zum Ausgleich dieser Nebenwirkungen Nikotinsäure- und Vitamin-B_1-Gaben (Hüllstrung) empfohlen.

Leider wird der Erfolg der Bemühungen, die Toxitätsgefahr bei der Sulfonamidtherapie herabzumindern, zum Teil wieder durch ihre intralumbale Anwendung in Frage gestellt. Obwohl die Schädlichkeit der intralumbalen (i.l.)

Injektion nach experimentellen und klinischen Beobachtungen außer Zweifel steht und einen so erfahrenen Kliniker wie Hegler veeanlaßt hat, sie als Kunstfehler abzulehnen, ist die Diskussion hierüber immer noch im Gange und neuerdings durch die Ansichten von Kuhlendahl und Harren sogar besonders lebhaft geworden. Außer Hegler und Säker, der sich eingehend, vor allem experimentell, mit der Frage der Verträglichkeit i. l. Sulfonamidinjektionen beschäftigt hat, warnen Arlt, Nedelmann und Schaefer, Schumann, Hüber, Oberdisse, E. Störring, Türk, Magerl und (nach autoptischen Befunden) Loeffler und Maier vor dieser Applikation. Nach diesen Mitteilungen kann es durch i.l. Sulfonamid — besonders Sulfapyridin- (Eubasin-)gaben — nach Oberdisse auch durch Albucidinjektionen zu schweren, nicht oder wenig rückbildbaren Schädigungen der Rückenmarkssubstanz — oder der Wurzeln, namentlich im Kaudalbereich, kommen. Säker begründet die Ablehnung der i.l. Sulfonamidtherapie, zu der man meines Erachtens allein schon auf Grund dieser Erfahrungen kommen müßte, im einzelnen noch in folgender Weise:

1. Das Endothel des Arachnoidalraumes antwortet schon auf geringste Reize mit entzündlichen Reaktionen, denn der Liquor besitzt im Gegensatz zum Serum nur eine minimale Fähigkeit, anisotonische oder toxische Reize abzupuffern. Die Toleranzgrenze der Chemotherapeutika ist eine besonders niedere: Die ersten Piaentzündungen beginnen beim Trypaflavin z. B. schon bei einer 0,01%igen Lösung, beim Optochin bas. bei 0,005%, bei Salvarsan bei 0,5%, bei Eubasin sol. bei 0,1%, bei Albucid allerdings erst bei 5—10%. Auf jeden Fall wäre daher eine Verträglichkeitsprüfung des betreffenden Medikaments für seine i.l. Injektion (Zellzahl, Eiweißgehalt usw.) die Vorbedingung für den einzelnen Behandlungsversuch.

2. Körperfremde Substanzen, also auch die Sulfonamide, werden sehr rasch aus dem Liqur in das Blut resorbiert. Intralumbal injizierte Sulfonamide lassen sich z. B. bereits nach 15—30 Minuten in reichlicher Menge im Blut nachweisen, und ihre hohen Anfangskonzentrationen im Liquor sind innerhalb von etwa 6 Stunden auf relativ niedrige Werte abgesunken. (Das gleiche gilt übrigens auch für das Vitamin B_1!) Die Chemotherapeutika werden außerdem von dem Gewebe in der Umgebung der Punktionsstelle besonders stark aufgesogen und gebunden, so daß nur relativ geringe Mengen bis zur Zisterne und zur Hirnbasis gelangen. Die Hemisphären bleiben dabei frei. Eine ausreichende Lokaltherapie im ganzen Arachnoidalraum ist daher mit der i.l. Injektion gar nicht möglich.

3. Der eigentliche Sitz der Meningitis in der Pia (und zum Teil in der Rinde) läßt sich infolge der entzündlichen Schwellung, der Fibrinauflagerungen und Verklebungen vom Liquorraum aus nicht genügend beeinflussen. Die Beseitigung der meningealen Herde ist vielmehr bei einer Allgemeininfektion wie der eitrigen Meningitis nur vom Blutraum aus möglich. Man hat den Eindruck, daß die Sulfonamide erst den entero-hepatischen Kreislauf passiert haben müssen, um ihre volle Wirksamkeit zu erlangen. Die i.l. Chemotherapie wirkt wahrscheinlich infolge des Übertrittes der Medikamente in das Blut indirekt als „verkappte Allgemeintherapie", wobei jedoch daneben ein gewisser lokaltherapeutischer Effekt nicht bestritten wird.

Nach alledem hält Säker die i.l. Sulfonamidtherapie wegen der Möglichkeit von Schädigungen für bedenklich und zudem für unnötig, da mit der peroralen Verabreichung sehr gute Erfolge zu erzielen sind.

Entgegen der Ansicht Säkers sind andere Autoren, so Kirchner, Grunke, Gietz, Germain und Duliscouet, Martin und Bignotti, Mark, Harren, Kuhlendahl u. a. für die Berechtigung der i.l. Therapie eingetreten. Harren hat z. B. in der Klinik Martinis einen Fall von schwerer Pneumokokken-Meningitis mit zusätzlichen Intralumbalgaben von je 1 ccm = 0,2 g Cibazol behandelt und ein promptes Absinken von Temperatur und Zellzahl in eindeutiger Abhängigkeit von den jeweiligen Intralumbalinjektionen beobachtet. Harren glaubt daraus auf ein direktes Angreifen des Cibazols am Mikroorganismus schließen zu können. Man dürfe daher die intralumbale Sulfonamidtherapie nicht ohne weiteres ablehnen, und es sei zu hoffen, daß sich die Verträglichkeit der Präparate auch bei dieser Anwendungsart noch verbessern lassen werde.

Kuhlendahl lehnt zunächst die i.l. Eubasinbehandlung der Meningokokkenmeningitis ab, weil Eubasin als stark alkalische Lösung unverträglich ist, rasch kristallinisch ausfällt und zu schweren radikulären oder Querschnittslähmungen führen kann, die Kuhlendahl selbst in 4 eigenen Fällen beobachtet hat. Damit unterscheide das Eubasin sich von anderen Sulfonamiden wie Prontosil solub., Albucid, Tibatin, die schwach sauer oder schwach alkalisch reagieren, mit Liquor gut in Lösung bleiben und bei i.l. Injektion keine bleibenden Schädigungen, höchstens leichte meningeale Reizungen, hervorrufen. Die direkte Einwirkung dieser Sulfonamide auf die Meningen spiele therapeutisch eine erhebliche Rolle, denn autoptisch könne man z. B. eine Prontosilfärbung ausgedehnter Teile des Arachnoidalraumes, auch des Ventrikelliquors und der Konvexität nachweisen. Kuhlendahl erwähnt hierbei auch, daß die Heeres-Sanitätsinspektion nur die i.l. Anwendung des Eubasins, dagegen nicht die der anderen von ihm als unschädlich bezeichneten Sulfonamidpräparate verboten habe. (Soweit ich weiß, ist inzwischen von der i.l.-Anwendung aller Sulfonamidpräparate bei Wehrmachtangehörigen abgeraten worden.) Als Anwendungsgebiet der i.l. Sulfonamidtherapie nennt Kuhlendahl nicht die Meningokokken-Meningitis, sondern die sekundären bakteriellen Infektionen der Hirnhäute, vor allem die otogenen Meningitiden und Hirnabszesse sowie die posttraumatischen Infektionen (bei Schußverletzungen des Schädels und Gehirns). Besonders habe sich dabei das Tibatin bewährt.

Aus dem Bericht von Kuhlendahl geht nicht überzeugend hervor, worin die Überlegenheit der i.l. gegenüber der oralen Sulfonamidtherapie besteht und ob sie sich statistisch belegen läßt. Selbst wenn man zugeben will, daß die unmittelbare Sulfonamidumspülung der Meningen vom Arachnoidalraum aus nützlich sein kann, daß ferner die i.l. Verträglichkeit der einzelnen Präparate verschieden ist und daß mit Prontosil, Albucid und Tibatin bei sekundären Meningitiden bisher keine bleibenden Schädigungen beobachtet worden sind, so wird man doch Bedenken gegen eine grundsätzliche Freigabe der Intralumbaltherapie haben müssen, wie Kuhlendahl sie für bestimmte Sulfonamide bei sekundären Meningitiden vertritt. Die ungünstigen Erfahrungen mit der i.l. Chemotherapie werden nicht damit aus der Welt geschafft, daß in anderen Fällen keine Dauerschäden eingetreten sind, und es fragt sich, ob die Aussicht, die Krankheitsdauer durch eine i.l. Applikation etwas zu verkürzen, das Risiko einer Rückenmarksschädigung rechtfertigt, auch wenn dieses noch so gering sein soll. Daß aber eine schwach saure oder schwach alkalische Reaktion des Präparates nicht ohne weiteres gleichbedeutend mit seiner Unschädlichkeit zu

sein braucht, zeigt die Mitteilung von Oberdisse, der nach der von Kuhlendahl, Kirchner und Mark als unbedenklich bezeichneten i.l. Anwendung von Albucid (in kleineren Mengen!) schwere spinale Schädigungen gesehen hat. Bei der oralen Verabreichung des Sulfapyridins und Sulfathiazols weiß man, daß bei richtiger Dosierung mit ernsthaften Dauerschäden praktisch nicht gerechnet zu werden braucht, bei der i.l. Injektion weiß man das heute noch nicht. Diese Sachlage allein müßte — abgesehen von allen experimentellen und theoretischen Argumenten — genügen, solange von der i.l. Chemotherapie abzusehen, bis ihre Unschädlichkeit einwandfrei erwiesen sein sollte.

Zur Frage der Zusatztherapie bei der Sulfonamidbehandlung der epidemischen Meningitis haben u. a. Hegler und Säker Stellung genommen. Hegler behandelt außer mit Eubasin nur mit entlastenden Lumbalpunktionen und gelegentlichen kleineren Bluttransfusionen. Serum gibt er nur in Fällen hinzu, die auf die Chemotherapie schlecht ansprechen. Auch Säker hält Serumgaben neben der Sulfonamidbehandlung im allgemeinen für überflüssig. Allenfalls bei superakuten, toxischen Formen und epidemischen Fällen sei das Serum mit Bluttransfusionen, Cortiron und Vitamin B_1 und C als Zusatzbehandlung angebracht. Intralumbale Seruminjektionen hätten wenig Zweck, weil die Sera keine Antitoxine gegen die Bakterientoxine enthalten und weil ihre rein antibakterielle Wirkung gering sei. Bei den weniger gefährdeten Fällen werde über die Indikation einer Zusatztherapie noch diskutiert. Eine solche sei nur berechtigt, solange die Erreger leben, also etwa bis zum 5. Behandlungstag. Besonders wichtig seien in jedem Fall tägliche große Liquorausblasungen (die nach Tönnis in Narkose und unter Stützung des Kreislaufs vorzunehmen sind). Mit diesen Ausblasungen lasse sich der kranke Liquor vollständiger und auch schonender beseitigen als mit einfachen Lumbalspülungen. Laurinsich glaubt, daß die Luftfüllung Verklebungen löse und die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke steigern könne. Zeller hält die von ihm inaugurierte Narcylengasausblasung für besser, da die Luft als Fremdkörper mehrere Tage im Liquorsystem bleibe, während das Narcylen in Wasser 33mal so löslich sei wie Sauerstoff. Außerdem schütze die Gaspufferung des Liquorraumes vor der Gefahr eines zisternalen Einklemmungsblocks. Camerer, Telegdi, Grunke, Fornara, Davidenkov, Manewitch, Ponomareva u. a. glauben mit Sulfonamiden allein, ohne Serumzugabe, auskommen zu können. Andere Autoren wieder (Boehncke, Perkuhn und Bückner, Horst und Paul, Petric und Duancic, Maria Hunn, Singer, Koch, Behrens, C. Maier u. a.) vertreten eine grundsätzliche oder doch häufigere Serumkombination.

Bei der Dosierung kommt es nach Hegler u. a. vor allem auf große Anfangsgaben an (z. B. 4 Tabletten Sulfapyridin, dann alle 4 Stunden, auch nachts, je 2 Tabletten, Gesamttagesdosis im Beginn 4—6 g, höchstens 7—8 g). Die Tagesdosis wird dann nach und nach gesenkt. Sulfathiazol muß (wie Albucid) etwas höher dosiert werden als Sulfapyridin. Wünschenswert ist, einen möglichst gleichbleibend hohen Blutspiegel zu erreichen. Engbaek hält zu diesem Zweck häufige Bestimmungen der Blut- und Liqurkonzentration für erforderlich. Hegler betont aber, daß klinischer Verlauf und Sulfonamid-Blutspiegel durchaus nicht immer parallel gingen und daß das klinische Bild richtunggebend für die Dosierung sein müsse. Der Erfolg sei dabei nicht in allen Fällen von der Menge der zugeführten Präparate abhängig. Insgesamt gibt man gewöhnlich

etwa 20 bis (bei besonders schweren Fällen höchstens) 30 g. Kleinkinder und Säuglinge bekommen etwa die halbe Erwachsenendosis. Säker ist bei der epidemischen Meningitis mit einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 5 Tagen ausgekommen. Im allgemeinen genügt die orale Darreichung; die parenterale oder rektale bleibt für benommene Kranke vorbehalten. Als Maßstab für einen genügenden therapeutischen Erfolg sieht Säker das Klarwerden des Liquors (bei etwa 500/3 Zellen) als Zeichen des Abklingens der exsudativen Entzündung an. Den Fieberabfall und das Negativwerden der Meningokokkenkultur bezeichnet er als ungeeignete Kriterien für den Behandlungserfolg, da beides dem Abschluß der Entzündungserscheinungen vorausgehe. Umgekehrt seien die völlige Liquorsanierung, das Aufhören der Nackensteife, der Kopfbeschwerden usw. belanglos für die Beurteilung des bakteriziden Effektes, da sie hinter dem Verschwinden der Entzündungsvorgänge nachhinken.

Hegler hält es für aussichtsreich, Sulfonamide prophylaktisch an Personen in der Umgebung Meningitiskranker auszugeben. Französische Autoren wollen mit dieser Prophylaxe (z. B. 6 Tage lang 4—6 Tabletten täglich) gute Ergebnisse gehabt haben. Dagegen bezeichnet Hegler die Mode, sich selbst bei jeder leichten Erkältung oder geringem Unwohlsein Sulfonamidpräparate zu verordnen, mit Recht als Unfug.

Die Wirkung der Sulfonamide auf die Erreger der

Poliomyelitis

ist noch recht zweifelhaft. Müller und Wray haben bei einer Poliomyelitisendemie 48 Kranke mit Sulfapyridin und Rekonvaleszentenserum behandelt. Damit, daß der „Eindruck eines günstigen Einflusses" (nur umschriebene Paresen, Ausbleiben tödlicher Komplikationen) bestanden habe, ist natürlich nichts über den Anteil der Sulfonamide und wenig über den Wert dieser Kombinationstherapie überhaupt ausgesagt. Gsell hat von dem Sulfamidopyridin und dem Sulfamido-Thiazol „keinen allgemeinen und keinen symptomatischen Effekt" bei der akuten Poliomyelitis gesehen. Auch mit der Contatschen Chlor-Kaliumbehandlung scheint man nur um eine Enttäuschung reicher geworden zu sein. Bei 97 Kranken konnte Gsell keine Einwirkung auf den Ablauf der Poliomyelitis erkennen, und auch Brandenburg lehnt diese in der Schweiz und in Frankreich angewandte Behandlungsart ab. Den klinischen Erfahrungen entsprechen die Tierversuche von Levison und Milzer sowie von Saucier und Stewart, die bei Affen keinen Erfolg gegenüber Kontrolltieren beobachtet haben. Nur Kolk und Petrén versprechen sich etwas von der Chlorkaliumbehandlung. Bei 29 Kranken mit meningitischen Begleitsymptomen, also besonderer Lähmungsgefährdung (Epidemie in Nijmwegen Herbst 1939) hat Kolk unter Chlorkalium + Rekonvalenszentenserum keine Lähmungen auftreten sehen. Petrén betont die naheliegende Forderung, mit der Behandlung möglichst im präparalytischen Stadium zu beginnen, und er warnt dabei vor einer hohen Blutkonzentration, da das Kaliumchlorat ein schweres Gift ist. Die ältere Tetrophanbehandlung wird von Tschuschner in der gewöhnlichen Dosierung als wirkungslos bezeichnet. Dagegen sollen i.l. Tetrophangaben von täglich 2—3 ccm zum Rückgang der zentralen Atemlähmung führen können. Auch Gsell hält das Tetrophan bei bedrohlichen, zu Atemlähmung neigenden Fällen für angebracht.

Eine neue Behandlungsart mit „antibotulinischem und antidiphtherischem Anatoxin" (in steigenden Dosen intramuskulär bald nach Beginn der Lähmungen zu geben) empfiehlt Raffaeli. In 37 von 55 Fällen sei es damit zur völligen Heilung, in 12 Fällen zu einer erheblichen Besserung gekommen. Als unspezifische Reizkörpertherapie ist nach Zikowski Vaccineurin oder Typhus-Vaccine (Besredka) vom Ende der 2. oder 3. Woche ab geeignet. Das stärkste Stimulans sei eine Malariakur, nach der man eine rasche Besserung der Paresen beobachten könne. Zu erwähnen ist schließlich auch hier noch die Zellersche Narcylengaseinblasung in den Arachnoidalraum, die zwar nicht nicht mehr neu ist, aber immer wieder, vor allem von Zeller selbst, empfohlen wird. Mit dieser „geschlossenen Drainage des gesamten Liquorsystems" soll eine „schlagartige Beseitigung des noch auf die Meningen beschränkten poliomyelitischen Prozesses" zu erreichen sein. Zeller hält außerdem auch eine aktive Immunisierung bei schon eingetretener Infektion für möglich und schlägt dafür die Verwendung des vermutlich virushaltigen Eigenliquors (intramuskulär injiziert) vor.

Für die Behandlung in der Rekonvaleszenz rät Stepp zu Prostigmingaben (täglich 0,5 mg) mit dreimal 5 Einheiten Insulin. Auch bei

Strangmyelose

hat Stepp mit dieser Therapie Erfolge gehabt. Bodechtel hält mit anderen Autoren bei der funikulären Spinalerkrankung einen avitaminotischen Faktor für wahrscheinlich, aber für nicht so exakt bewiesen wie bei den eigentlichen Avitaminosen. Von der Wirkung der Vitamin-B_1- und -B_2-Behandlung der funikulären Myelose hat Bodechtel sich nicht überzeugen können, auch nicht bei Frühfällen und bei den Formen ohne eigentliche perniziöse Anämie. Andere, so Sciclounoff und Naville, berichten wieder über günstige Erfahrungen mit der Aneurintherapie, ohne damit allerdings überzeugen zu können, da entweder die Zahl der Fälle zu einer Beurteilung nicht ausreicht oder gleichzeitige sonstige Behandlungsmaßnahmen die Verhältnisse verschleiern. Dagegen wird man mit Bodechtel eine intensive Lebertherapie, vor allem bei beginnenden Fällen, nach wie vor als ausgezeichnete Hilfe ansehen müssen. Davison glaubt den Erfolg der Lebertherapie bei funikulärer Myelose sogar histopathologisch nachweisen zu können. Die Veränderungen an den Markscheiden und Achsenzylindern sollen bei klinisch gebesserten Fällen geringer sein als bei nicht oder unzureichend behandelten.

Die Nikotinsäurebehandlung der

Pellagra

darf trotz der Seltenheit dieser Erkrankung auch für unser Fachgebiet einiges Interesse beanspruchen. Nachdem von amerikanischer Seite (Spies, Aring, Gelperin und Bean, Musser u. a.) und von Kühnau die starke therapeutische Wirkung der Nikotinsäure und ihrer Amide bei der Pellagra erkannt war, haben zahlreiche Nachprüfungen die Richtigkeit dieser Angaben bestätigt und zum Teil auch Erklärungsversuche über das Zustandekommen des Behandlungserfolges gebracht (Horn, Brinckmann, Facci-Tosatti, Ferrari, Wagner, Sotgiu, Slotved u. a.).

Mit dem im Schrifttum bisher nur wenig behandelten Einfluß der Nikotinsäure auf die psychotischen und neurologischen Erscheinungen bei der Pellagra

beschäftigen sich zwei Publikationen von Wagner. Sie zeigen, daß sich nicht nur die Durchfälle, Temperatursteigerungen, Hyperkeratosen usw. durch Nikotinsäureamid beseitigen lassen, sondern auch die Pellagrapsychosen. Allerdings muß die Dosis dazu auf etwa 200 mg täglich erhöht werden. Horn geht sogar bis 400 mg täglich hinauf. Diese Beobachtungen lassen um so mehr auf eine tiefgehende Einwirkung der Nikotinsäure auf die pellagrösen Vitaminhaushaltstörungen schließen, als die Mitbeteiligung des Zentralnervensystems — wie Wagner hervorhebt — für einen schweren Grad der Erkrankung spricht und gewöhnlich erst in ihren späteren Stadien auftritt. Auch Pierach berichtet über die „schlagartige Besserung" einer Pellagrapsychose nach täglichen Injektionen von 0,2 Nikotinsäure. Mit Coramin, bei dessen Herstellung die Nikotinsäure als Nebenprodukt entsteht (Coramin = Diäthylamid der Nikotinsäure), hat Ferrari 6 Pellagrapsychosen gut beeinflussen können.

Bei Erwägungen über die Wirkungsweise der Nikotinsäuretherapie wird man neben der Wiederherstellung der antipellagrösen Schutzfunktion den Gefäßfaktor nicht außer acht lassen dürfen. Über den schon früher erwähnten gefäßerweiternden Einfluß der Nikotinsäure haben Abramson, Katzenstein und Senior (Cincinnati) Untersuchungen angestellt, nach denen z. B. die Durchblutung der Hand auf 100—200 mg per os um das Doppelte ansteigt. Facci-Tosatti hat ebenfalls ein Hitzegefühl der Haut, deutliche Gesichtsrötung und eine leichte Erhöhung der Hauttemperatur beobachtet. Sotgiu glaubt, daß die Nikotinsäure, die als Amid in den Atmungsfermenten enthalten ist, in die Oxydreduktionen eingreife. Außerdem erhöhe sie den Grundumsatz, rege die Magensaftsekretion an und reguliere die Unterfunktion der Nebennieren (Blutdrucksenkung).

Für pellagragefährdete Gegenden empfiehlt Visco die prophylaktische Verabreichung einer Nikotinsäurepaste an Kinder, die daraufhin an Gewicht zunehmen, Appetit bekommen und von nervösen und gastrischen Beschwerden befreit werden sollen.

Joliffe, Bowmann, Rosenblum und Fein haben ein „enzephalopathisches Syndrom" (Bewußtseinsstörungen, Extremitätenrigor, Reflexanomalien) herausgearbeitet, das einer von Bender und Schilder beschriebenen Form der „Encephalopathia alcoholica" ähneln und durch Nikotinsäuremangel hervorgerufen werden soll. Nach Ansicht dieser Autoren handelt es sich hierbei um eine „komplette Nikotinsäure-Mangelkrankheit", während die eigentliche Pellagra mit den bekannten psychischen Symptomen nur ein „partielles Mangelsyndrom" darstelle. Warum das so sein soll, geht aus der Arbeit nicht klar hervor. Da von intestinalen Symptomen, Dermatosen usw. nichts gesagt ist und das Nikotinsäureamid nur einen gewissen Einfluß auf diese Erkrankung zu haben scheint, wäre eher daran zu denken, daß man es hier nicht mit einem reinen Mangel an Pellagraschutzstoff zu tun hat, sondern mit einem organischen Hirnprozeß, bei dessen Zustandekommen die Störung des B_2-Haushaltes lediglich eine Teilrolle spielt. (Trotz der Nikotinsäuretherapie sind immerhin noch 7 von 22 Kranken gestorben!) Mehr für die Frage der Pathogenese als für die der praktischen Therapie interessant ist die Angabe von Leonida, daß Ovarialpräparate bei Pellagra günstig wirken. Wenn daraus auch auf eine hormonale Beteiligung an der Entstehung der Krankheit geschlossen werden kann, so geht die Meinung Leonidas, die Pellagra sei keine Avitaminose, sondern eine Endokrinopathie, sicher fehl.

Mario Yahn (Sao Paulo) hat 6 Fälle von Pellagrapsychose mit intravenösen Injektionen einer 10%igen Ammoniumchloridlösung „vollkommen heilen" können.

Die Erwartung, aus der

amyotrophischen Lateralsklerose

mit Hilfe von Vitamin E eine heilbare Krankheit zu machen (Wechsler), hat sich nicht erfüllt. Die Beobachtungen von Einarson und Ringsted, Demole und Pfaltz, Telford, Emerson und Evans u. a. über neuromuskuläre Schädigungen bei E-frei ernährten Ratten könnten zwar für den Anteil des E-Faktors an der Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose sprechen, und nach den Mitteilungen von Wechsler und Bicknell, Donzallaz und Monnier wird man die Vitamin-E-Therapie wenigstens bei den degenerativen Formen dieses Leidens versuchen dürfen. Aber das Ergebnis der meisten klinischen Nachprüfungen (Guillain und Lereboullet, Denker und Scheinmann, Bang, Einarson, Fog und Ringsted u. a.) ist ein recht enttäuschendes gewesen. Auch hat sich herausgestellt, daß spezifische Beziehungen zwischen Vitamin-E-Mangel und amyotrophischer Lateralsklerose nicht gerade wahrscheinlich und zu neuromuskulären Störungen überhaupt noch nicht erwiesen sind. Auf Grund der bisherigen Untersuchungen muß man der Ansicht von Donzallaz und Monnier zustimmen, daß die experimentelle E-Avitaminose der Ratte mehr Parallelen zur Tabes, Poliomyelitis, Polyneuritis und den Myopathien aufweise als zur amyotrophischen Lateralsklerose (Schädigung der Gollschen und Burdachschen Stränge, der Vorderhörner, der vorderen und hinteren Wurzeln, peripheren Nerven, Muskeldegeneration und Störung des Kreatinstoffwechsels). So steht die Annahme pathogenetischer Beziehungen zwischen E-Mangel und amyotrophischer Lateralsklerose noch auf zu schwachen Füßen, als daß man auf diesem Wege jetzt schon einen nennenswerten therapeutischen Fortschritt erwarten dürfte.

Nicht viel besser steht es um die Vitamin-E-Behandlung der

Muskeldystrophie,

die von Bicknell und Stone als aussichtsreich hingestellt worden war. Tierversuche hatten als E-Mangelerscheinungen neben den spinalen Schädigungen auch anscheinend primäre muskuläre Veränderungen ergeben, die denen bei Muskeldystrophie ähneln sollen (Fibrillendegeneration, Verschiebungen des Wasser- und Chlorgehaltes der Muskeln, Störungen des Glykogen- und Kreatinstoffwechsels, Knowlton, Hines und Brinkhous, Telford, Emerson und Evans, Shimotori u. a.). Nach Weizenkeimölgaben (mit Aminosäuren in Form von Gelatine + Vitamin-B-Komplex als Hefe) will Stone eine Besserung der Muskelkraft, Abnahme der Ermüdbarkeit und Umwandlung der dystrophischen Muskulatur in normal sich kontrahierendes Muskelgewebe beobachtet haben. Indes konnten Bang, Einarson, Fog und Ringsted und andere Autoren keinen nennenswerten Einfluß auf die Muskeldystrophie erkennen. Bis jetzt sieht es jedenfalls nicht so aus, als ob die Vitamin-E-Therapie gegenüber der Glykokollbehandlung oder der Ken-Kuré-Kur einen Fortschritt bedeuten würde.

Zur Therapie der

Myasthenie

hat sich Curschmann unlängst geäußert. Ein dauerndes Versagen des Prostigmins sei selten und könne durch Injektionen oder durch Beigabe von Kalzium verhindert werden. In manchen Fällen scheine Ephedrin allein oder in Verbindung mit Prostigmin und Kalzium günstig zu wirken. Von Glykokoll und Hormonpräparaten sei man abgekommen. Zu erwägen wäre die Röntgenbestrahlung der Thymusdrüse.

Während Curschmann das A. T. 10 bei Myasthenie als zu teuer und im Vergleich mit Prostigmin als nicht besser ablehnt, berichten Djuričič und Vujič über „bemerkenswerte Erfolge", die sie mit täglichen A. T. 10-Gaben von 0,8—6,0 ccm an 5 Kranken beobachtet haben. Bei 2 dieser Patienten habe eine Hypokalzämie bestanden, aber auch in den Fällen mit normalen Kalziumwerten sei die Wirkung eine gute gewesen.

Die Seltenheit von Nebenerscheinungen (Vagusreizwirkungen ?) bei der Prostigminbehandlung wird von Marie Lüscher durch die bei Myasthenikern meist bestehende Vagushypotonie erklärt.

Auch bei der Myasthenie zeigt sich die Neigung zur Polypragmasie, die mit dem Bekanntwerden eines neuen wirksamen Medikaments einherzugehen pflegt. Janota hat ein Weckamin („Psychoton" = β-Phenylisopropylamin) bei Myasthenikern versucht, angeblich mit Erfolg.

Als Antagonist des Prostigmins soll Chinin auf die myoneuralen Verbindungen wirken und so die Muskelspannungen bei der

Myotonie

lösen können (Moss und Herrmann (Cincinnati)). Guttmann und Stokes haben einen 20jährigen Myotoniker durch zweimonatige Chininbehandlung (mit der erstaunlichen Dosis von 2—3mal täglich 5 g!) soweit gebessert, daß er wieder flott Treppen steigen, tanzen und Tennis spielen konnte. Nach Aussetzen des Chinins sei eine Woche später wieder eine Verschlechterung eingetreten, Prostigmin- und Benzedringaben hätten keine Wirkung gehabt. Nach Moss und Herrmann habe sich Chininsulfat (dreimal täglich 0,2) bei nächtlichen Muskelkrämpfen bewährt.

Myotonische Erscheinungen bei einem Fall von

Tetanie

will Bassi durch Chininchlorid (3 Monate lang jeden 2. Tag 0,5 g per inj. mit gleichzeitigen Vitamin-A- und D-Gaben) „mit glänzendem Erfolg" beeinflußt haben. Der Kranke sei dadurch für 3 Monate symptomfrei geworden, nachdem vorher alle üblichen Mittel vergeblich versucht worden waren.

Die gute Wirkung der Weckamine auf die

Narkolepsie

ist bereits im allgemeinen Teil erwähnt worden (Speckmann, Villinger u. a.). Janota glaubt, daß man das Phenylisopropylamin Narkoleptikern ohne Schaden monate- und jahrelang verordnen könne, wenn es nur vorsichtig dosiert werde. Diese Voraussetzung wird sich nur nicht immer erfüllen lassen. Speckmann hat z. B. bis zu 20 mg täglich geben müssen, um die Anfälle zu beseitigen.

Wir selbst sind im allgemeinen mit 2—3 Tabletten täglich ausgekommen. Bisher hat sich uns das Pervitin etwas besser bewährt als Ephedrin.

Auch die

Enuresis nocturna

ist zu einem neuen Anwendungsgebiet für die Weckamine geworden. Bereits 1937 haben Molitch und Poliakoff den Wert des Benzylmethylcarbamins für die Behandlung des Bettnässens (bei Ausschaltung jeder Suggestion!) erkannt. Ähnliche Erfahrungen hatten Brookfield und Muntner mit Ephedrin gemacht. Muntner ist dann zum β-Phenylalkylamin (Elastonon) übergegangen, dem er die Bedeutung einer annähernd spezifisch wirkenden symptomatischen Therapie der Enuresis zuschreibt: „Beim Einnehmen einer einzigen Tablette blieb das Bettnässen fast mit Sicherheit aus." Wichtig ist, daß Muntner bei vorsichtiger Dosierung keine Nebenerscheinungen und auch bei längerdauernder Medikation keine Abschwächung der Wirksamkeit feststellen konnte. Nach Absetzen des Mittels seien Remissionen bis zu 4 Monaten beobachtet worden. Wir haben an der Leipziger Klinik in mehreren Fällen Pervitin bei Bettnässern versucht und ebenfalls Gutes davon gesehen. Ob der Erfolg dabei durch die Weckwirkung der Amine oder durch den tonisierenden (symathikomimetischen) Einfluß auf die Blase zustande kommt, ist schwer zu sagen. Vermutlich werden diese beiden Faktoren zusammenwirken. Man könnte sich denken, daß die Weckamie am ehesten in den Fällen wirken, bei denen das Bettnässen mit einer abnormen Schlaftiefe zusammenhängt, und nach unseren Eindrücken scheint das auch der Fall zu sein. Auch wir haben bisher weder ungünstige Nebenerscheinungen noch eine Abnahme der Wirksamkeit oder Anzeichen einer Gewöhnung beobachten können.

Im Rahmen der von manchen angewandten Hormontherapie (männliches Keimdrüsenhormon u. ä.) haben Popovici-Lupa und Popescu-Tanaseanu 14 Bettnässer mit Epiphysenpräparaten behandelt und „wesentliche Besserungen" erzielt.

Einen schweren Fall von

Cushingsyndrom,

der erfolglos mit Röntgenbestrahlungen behandelt worden war, hat Bennhold mit Ovarialhormon (Progynon B ol. forte) und Thyreoidin bis zur vollen Arbeitsfähigkeit bessern können.

Um die zur Zeit nicht gerade aktuelle Behandlung des

Delirium tremens

vor der Vergessenheit zu bewahren, sollen hier einige Vorschläge erwähnt werden, die aus dem Auslande kommen. Sie reihen sich im wesentlichen an die von Kloster u. a. empfohlene Vitamin-B-Therapie an. Kiene, Streitwieser und Miller haben nach intensiver medikamentöser und diätetischer Vitamin-B_1-Darreichung (50 mg und mehr Aneurin intravenös in 24 Stunden, insgesamt 100—525 mg) mit kleinem Whiskyzusatz das Delirium in durchschnittlich 2,4 Tagen schwinden sehen, während es bei Kontrollfällen (ohne Vitamin und ohne Whisky) erst in 4,2 Tagen zur Rückbildung der Symptome gekommen sei. Über therapeutische Erfahrungen an 250 Kranken berichten Howard und Hurdum. Sie geben Aneurin nur prophylaktisch bei drohender Neuritis. Neben

Insulin halten sie, vor allem bei Übelkeit und Erbrechen, Leberextraktinjektionen für angebracht. In einer Aussprache im J. amer. med. Assoc. **114**, 2491 (1940) wird die Ansicht geäußert, Vitamin B_1 (Thiamin) nütze nicht viel. Dagegen führe eine Nikotinsäurebehandlung (0,3—0,5 g täglich 2—3 Tage lang) in 24—48 Stunden zum Erfolg. Auch Zanetti hat von Nikotinsäuregaben (0,1—0,3 g täglich) gute Wirkungen bei deliranten Zuständen und Alkoholhalluzinosen gesehen.

Bei schwerer akuter Alkoholvergiftung injiziert Heinrich 3—5 ccm 10%iges Cardiazol intravenös. Auch

Schlafmittelvergiftungen

behandelt Heinrich nach dem bewährten Muster der Coramininjektionen mit intravenösen Cardiazolgaben. Über den unbestrittenen Wert dieser Weckmethode berichten noch Kutschera-Aichbergen und Krautwald. Besondere Vorsicht ist mit Cardiazol naturgemäß bei Leuchtgasvergiftungen wegen der erhöhten Krampfbereitschaft geboten. Zur Behebung von Kollapszuständen bei protrahiertem Barbitursäureschlaf hält Gillmann Picrotoxin für besser als Cardiazol.

Zwischenfälle im Insulinschock

lassen sich nach Geller da, wo Traubenzucker allein nicht ausreicht, durch Cormed (3,4—5,5 ccm intravenös) zusammen mit Traubenzucker (40—60 ccm 50%ige Lösung) beherrschen. (Bei Blutdrucksteigerung ist Cormed kontraindiziert.) Zur Prophylaxe des protrahierten Insulinkomas haben Accornero und Giordani der Zuckerlösung Pervitin zugesetzt und damit erreicht, daß das Erwachen nicht wie sonst in 50—60 Minuten, sondern schon in 15 bis 20 Minuten erfolgte. Dosios und Minciu verwenden Pervitin statt der üblichen Kreislaufmittel als analeptisches Adjuvans nicht nur bei der Insulin-, sondern auch bei der Malaria- und Cardiazoltherapie. Die von Flügel beobachtete Sensibilisierung für Insulin durch das Pervitin kann sich in Fällen von Insulinresistenz ausnutzen lassen.

Die Behandlung der

traumatischen Hirnschädigungen

ist um wesentlich Neues nicht bereichert worden. Bei postkommotionellen Kopfschmerzen rät Ebermaier neben den üblichen Maßnahmen zu Calcibronat, dessen Wirkung überraschend sein könne. Praktisch und theoretisch beachtenswert sind die Erfahrungen mit der peripheren Beeinflußbarkeit postkommotioneller Kopfschmerzen, über die Auersperg vor kurzem berichtet hat: Die Blockierung der oberflächlichen Nervenstämme des Trigeminus oder der Nn. occipitales maj. und min. durch Novocaininjektionen führt zu einem Aufhören der Schmerzen und der begleitenden vegetativen Störungen über die Dauer der Anästhesie hinaus. In einzelnen Fällen ist der Schmerz in der dreimonatigen Beobachtungszeit nicht wieder aufgetreten. (Die Schmerzen bei Hirngeschwülsten und nach Enzephalographien lassen sich in ähnlicher Weise beeinflussen.) Die Deutung der physiologischen Grundlagen dieses Phänomens, um die sich Auersperg mit der Blickrichtung auf das Wahrnehmungsproblem und auf Gedankengänge Heads und Pötzls über das Zustandekommen des „übertragenen Schmerzes" bemüht, ist schwierig und vorerst wenig befriedigend. Auersperg glaubt, daß in dem algophoren Apparat

des übertragenen Schmerzes efferente, bis in die äußerste Peripherie der oberflächlichen Strukturen reichende Einflüsse eine Rolle spielen.

Die akute

Hirndrucksteigerung

(gleich welcher Ursache) soll sich nach Untersuchungen von Svehla durch intravenöse Thyroxingaben verringern lassen. Der Druckabfall setze regelmäßig ein und sei beträchtlich, die Wirkung beruhe auf einer Hemmung der Liquorsekretion durch das Thyroxin.

Schrifttum

Abramson, J., H. Katzenstein u. A. Senior, Amer. J. med. Sci. **200**, 96 (1940). (Ref.: Med. Klin. **20**, 519 (1941).) — Accornero, F., u. A. Giodani, Note Psichiatr. **1940**, Nr. 2. — Arlt, H. G., Klin. Wschr. **1941 I**, 268. — Aronovitch, G. D., u. N. N. Keler, Pediatr. (russ.) **1939**, Nr. 7, 53. — Aschenbrenner, Fschr. Ther. **16**, 405 (1940). — Auersperg, Dtsch. Z. Nervenhk. **155**, 153 (1943). — Baker, A. B., J. amer. med. Assoc. **116**, 2484 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **101**, 639 (1942).) — Baldi, F., Atti. Accad. Fisiocritici Siena **11**, Nr. **2**, 88 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 450 (1940).) — Bang, J., L. Einarson, M. Fog u. A. Ringsted, Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1941**, 1201. (Ref.: Zbl. Neur. **101**, 564 (1942).) — Bassi, M., u. E. Liesch, Clinica **6**, 620 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **100**, 216 (1941).) — Bassi, M., Riv. Clin. med. **41**, 378 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **100**, 614 (1941).) — Bauer, E. L., Amer. J. med. Sci. **198**, 224 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 586 (1940).) — Beck, P., u. P. Martini, Nervenarzt **13**, 103 (1940). — Becker, W., Psychiatr.-neur. Wschr. **43**, 160 (1941). — Behrmann, W., Nervenarzt **13**, 537 (1940); Dtsch. med. Wschr. **1940**, 817—819. — Bennhold, H., Wien. Arch. inn. Med. **35**, 101 (1941); (52. Kongr. Wiesbaden vom 6.—9. 5. 1940) Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1940**, 448—454. — Berlin, B. M., Med. Ž. Akad. Nauk. URSR. (ukrain.) **10**, 1297 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **100**, 301 (1941).) — Bicknell, Lancet **1940 I**, 10. — Binswanger, H., Schweiz. med. Wschr. **1939 II**, 1327. — Bodechtel, G., Med. Klin. **1941**, 33. — Boehnke, H., Z. Kinderhk. **62**, 29—36 (1940). — Bogomoletz, A., J. Froumkine, R. Graguerov u. J. Mysroukhine, Med. Ž. Nauk. URSR. (ukrain.) **10**, 1587 (1940). — Borgarello, G., Rass. Studi psichiatr. **29**, 239 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **98**, 335 (1941).) — Brandenburg, K., Med. Klin. **1940 II**, 1106. — Brinchmann, A. H., Nord. Med. Tskr. (Schwd.) **1939**, 2335. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 664 (1941).) — Brockema, H., Mschr. Kindergeneesk. (Nd.) **9**, 447—487 und engl. Zusammenfassung 487 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 281 (1941).) — Brody, M. B., J. ment. Sci. **86**, 526—531 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **98**, 426 (1941). — Brown, M. R., u. J. H. Talbott, Verh. 3. internat. neur. Kongr. Kopenhagen vom 21.—25. 8. 1939 **1939**, 673—677. (Ref.: Zbl. Neur. **98**, 338 (1941).) — Brüel, O., Ugeskr. Laeg. (Dän.) **1942**, 181. (Ref.: Zbl. Neur. **103**, 226 (1943).) Ugeskr. Laeg. (Dän.) **1939**, 1371—1376 und engl. Zusammenfassung 1376. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 122 (1941).) — Büdingen, F., u. H. Kolmer, Nervenarzt **16**, 67 (1943). — Bühler, F., Dtsch. med. Wschr. **1939 II**, 1739. — Butter, A. J. M., Brit. med. J. **1940**, Nr. 4133, 483—484. — Butturini, U., Gi. Clin. med. **22**, 250 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **100**, 480 (1941). — Camerer, J. W., Dtsch. med. Wschr. **1940 II**, 955. — Carlisle, Ch. L., u. U. S. Bowen, Med. Bull. Veterans Admin. (Am.) **17**, 125—128 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 210 (1941).) — Carlström, B., O. Lövgren u. B. Sjögren, Klin. Wschr. **81**, 793 (1941). — Cernaček, J., Wien. med. Wschr. **1941 I**, 400. — Christiansen, J., Nord. Med. (Stockh.) (Dän.) **1940**, 1258. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 122 (1941).) — Cohen, M., u. St. Cobb, Arch. Neur. (Am.) **46**, 676 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **107**, 62 (1942).) — Cohen, B., J. amer. med. Assoc. **114**, 6, 480 (1940). — Condorelli, L., Boll. Soc. med.-chir. Catania **7**, 694 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 473 (1940). — Curschmann, H., Med. Welt **1943**, 1—2. — Daniel, K., Hippokrates (D.) **35**, 929—932 (1939); Psychiatr.-neur. Wschr. **42**, 111—113 (1940). — Davidenkov, S. N.,

Nevropat. 10, Nr. 3, 12 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 104, 28 (1943).) — Davison, Ch., Verh. 3. internat. Neur.-Kongr. (Kopenhagen vom 21.—25. 8. 1939) 1939, 651—654. (Ref.: Zbl. Neur. 99, 534 (1941).) — Davidson, S., u. J. D. Sutherland, Brit. med. J. 1939, Nr. 4109, 720—721. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 425 (1941).) — Daskalov, D., Clin. bulg. (1.) 13, 365 u. 371 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 103, 23 (1942). — Delgado, H., Psychiatr.-neur. Wschr. 1941, 269. — Denker, P., u. L. Scheinmann, J. amer. med. Assoc. 116, 1893 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 565 (1942).) —Djuričič, J., u. W. Vujič, Arch. Psychiatr. (D.) 111, 48 (1940).— Doltolo, J. J., u. C. L. Bennett, Psychiatr. Quart. (Am.) 14, 595 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 675 (1941).) — Domagk, G., Med. Welt 16, Nr. 11, 257; Nr. 12, 283 (1942); Dtsch. med. Wschr. 1943, 379. — Donzallaz, S. C. E., u. M. Monnier, Rev. méd. Suisse rom. 61, 668 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 564 (1942).) — Dosios, A., u. J. Ninciu, Wien. med. Wschr. 1941, 36. — Dressen, M., Fschr. Ther. 16, 259—262 (1940). — Drucker, P., Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1939, 1144 bis 1148. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 511 (1941).) — Duensing, F., Dtsch. Z. Nervenhk. 150, 70 (1940). — Ebermaier, C., Mschr. Unfallhk. u. Versich.med. 1941, Nr. 6.— Einarson u. Ringstedt, Internat. Neur.-Kongr. Kopenhagen vom 21. bis 25. 8. 1939. — Ekbom, K. A., Acta med. scand. (Schwd.) 111, 221 (1942). (Ref.: Zbl. Neur. 103, 397 (1943). — Eliasberg, A., Verh. 3. internat. Neur.-Kongr. Kopenhagen 21.—25. 8. 1939, 666—672. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 675 (1941).) — Engbaek, H. C., N. J. Nissen u. A. N. Schleisner, Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1941, 1627. (Ref.: Zbl. Neur. 103, 22 (1943). — Erb, A., Sovet. Psichonevr. (russ.) 17, Nr. 1, 67 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 677 (1941). — Ernst, W., Wien. klin. Wschr. 1941 II, 615. — Fabing, H. D., u. Meyer A. Zeligs, J. amer. med. Assoc. 117, 332 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 636 (1942).) — Facci-Tosatti, G. N., Boll. Soc. med.-chir. Modena 39, 279—285 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 673.) — Faurbye, A., Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1939, 1350—1354 u. engl. Zusammenfassung 1353 bis 1354. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 600 (1941).) — Fenz, E., Fschr. Ther. 17, H. 4, 106 (1941). — Ferrari, G., Rinasc. med. 16, 786—790 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 135 (1941).) — Fettermann, J., J. amer. med. Assoc. 114, 396—400 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 135 (1941).) — Fornara, P., Atti congr. ital. Pediatr. 1941, 199. (Ref.: Zbl. Neur. 103, 22 (1942).) — Francaviglia, A., u. A. Turchetti, Boll. Soc. med.-chir. Catania 9, 201 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 565 (1942).) — Frankel, J. amer. med. Assoc. 114, 1320 (1940). — Frey, L., Z. Kinderhk. 61, 730—744 (1940). — Frisco, S. di, Rass. Studi psichiatr. 29, 783 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 677 (1941).) — Fröhlich, E., Münch. med. Wschr. 1939 II, 1771. — Fünfgeld, E., Z. ärztl. Fortbild. 40, 8—11 (1943). — Furtado, D., Rev. clin. españ. 5, 193 u. 194 (1942). (Ref.: Zbl. Neur. 103, 338 (1943). — Furtado, D., Rev. neur. (Fr.) 74, 138 (1942). (Ref.: Zbl. Neur. 103, 125 (1943).) — Gayle jr., R., Finley u. J. B. Pettis, Amer. J. Psychiatr. 97, 1175 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 502 (1942).) — Gaupp jr., R., Nervenarzt 14, 270 (1941).— Geller, W., Fschr. Ther. 17, 320 (1941). — Germain, A., u. R. Duliscouet, Bull. méd. 1939, 561—564. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 231 (1941).) — Giehm, G., Fschr. Ther. 17, 243 (1941). — Gietz, A., Med. Ges. Jena, Sitzung vom 28. 2. 1940. — Gillmann, S. W., Lancet 1940 I, 598. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 53 (1941).) — Goettsch u. Ritzmann, J. Nutrit. (Am.) 17, 371—381 (1939). — Götze, W., Zbl. Neurochir. 7, 55 (1942). — Grage, H., Verh. 3. internat. Neur.-Kongr. Kopenhagen vom 21—25. 8. 1939, 655. — Green, W. F., u. J. Adrian, Arch. Neur. (Am.) 44, 1022—1030 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 607 (1941).) — Grigorovich, N. N., Nevropat. i. t. d. (russ.) 9, 52—56 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 607 (1941).) — Grüninger, U., H. Ksinsk u. G. Scheurenberg, Z. exper. Med. 104, 796 (1939). — Grüninger, U., Z. exper. Med. 103, 246 (1938). — Grunke, W., Wien. klin. Wschr. 1940 II, 1125—1126. — Gsell, O., Schweiz. med. Wschr. 1940 II, 803—806. — Guillain, G., u. J. Lereboullet, Bull. Soc. méd. Hôp. Par. 1941 III, 57 (Ref.: Zbl. Neur. 101, 564 (1942).) — Guttmann, E., u. A. D. Stokes, Lancet 1939 II, 879. (Ref.: Zbl. Neur. 96, 587 (1940).) — Gyárfás, K., u. F. Zoltán, Arch. Psychiatr. (D.) 112, 541 (1941). — Gyárfás, K., u. B. Horányi-Hechst, Mschr. Psychiatr. (D.) 104, 179 (1941). — Hammargren, St., u. I. Porjé, Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1940, 1893—1898 u. engl. Zusammenfassung 1898.

(Ref.: Zbl. Neur. **99**, 372 (1941).) — Harren, F., Klin. Wschr. **1943**, 148. — Hegler, Dtsch. med. Wschr. **1943**, 290. — Heinrich, A., Klin. Wschr. **1939 II**, 1410. — Hild, J., Fschr. Ther. **17**, H. 8, 246 (1941). — Hoffmann, W., Med. Welt **1940**, 1300—1302. — Horányi-Hechst, B., Wien. med. Wschr. **1941 I**, 470. — Horst, H., u. R. Paul, Dtsch. med. Wschr. **1940 II**, 1081—1082. — Horton, B. T., Surg. etc. **72**, 417 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **101**, 367 (1942).) J. amer. med. Assoc. **116**, 377 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **100**, 613 (1941).) — Horvitz, I., Jornadas neuro-psiquiàtr. panamer. (Span.) **1**, 1029—1044 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 40 (1941).) — Hou, H. C., Chin. med. J. **55**, 518 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 52 (1940).) — Howard, U. E., u. H. M. Hurdum, Psychiatr. Quart. (Am.) **14**, 347 (1940). — Hüber, Wien. Ges. inn. Med., Sitzung vom 25. 4. 1940. — Hühnerfeld, J., Fschr. Ther. **17**, 160 (1941). **17**, H. 11, 331 (1941). — Hüllstrung, Arch. Derm. (D.) **182**, 222 (1941); — Humpe, F., Nervenarzt **15**, 116 (1942). — Hunn, Maria, Mschr. Kinderhk. **84**, 251—261 (1940). — Hurwitz, R., Ugeskr. Laeg. (Dän.) **1940**, 448—449. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 449 (1941).) — Huschke, B., Klin. Wschr. **1940 I**, 328. — Janota, O., Neur. a. Psychiatr. Česká **2**, 27 u. 76 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **101**, 238 (1942).) — Jessen, H., Dtsch. med. Wschr. **1940 II**, 1398—1399; **1941**, 821. — Jolliffe, N., K. M. Bowman, L. A. Rosenblum u. H. D. Fein, J. amer. med. Assoc. **114**, Nr. 4, 307 (1940). — Junghans, E., Mschr. Kinderhk. **90**, 98 (1942). — Kärber, G., Dtsch. Ärztebl. **71**, H. 27, 266 (1941). — Katakusinós, A., Psychiatr.-neur. Wschr. **45**, 453—456 (1940). — Kawamura, R., u. M. Ueda, Z. Neur. **173**, 410 (1941); Klin. Wschr. **1940 II**, 689. — Kessler, M., Nervenarzt **12**, 187 (1939). — Kiene, H. E., Rob. J. Streitwieser u. H. Miller, J. amer. med. Assoc. **114**, 2191, Nr. 22 (1940). — Kihn, B., Dtsch. med. Wschr. **1941 II**, 1090. — Kimball, O. P., J. amer. med. Assoc. **1939**, 112—113. — Kimball, O. P., u. T. N. Horan, Ann. int. Med. (Am.) **13**, 787 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 674 (1940).) — Kirchner, E., Dtsch. med. Wschr. **1940 I**, 681—683. — Kiss, P. v., Arch. Kinderhk. **119**, 182—193 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **98**, 674 (1941).) — Klein, E. K., Münch. med. Wschr. **1939 II**, 1674. — Klewitz, F., Fschr. Ther. **18**, 206 (1942). — Knapp, A., Münch. med. Wschr. **1941**, 31; Psychiatr.-neur. Wschr. **1940**, 332—335 u. 343 bis 346; Z. ärztl. Fortbild. **37**, 633 (1940); Psychiatr.-neur. Wschr. **43**, H. 31, 306 (1941). — Knowlton, Hines, u. Brinkhous, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **41**, 453—456 (1939). (Ref.: Ber. Physiol. usw. **120**, 589 (1940).) — Koch, H., Münch. med. Wschr. **13**, 377 (1941). — Koch, D., Dtsch. med. Wschr. **1940 II**, 848—849. — Köbcke, H., Fschr. Ther. **16**, 388—390 (1940). — Kolk, K. J., Mschr. Kindergeneesk. (Nd.) **10**, 323 (1941). — Krautwald, A., Klin. Wschr. **1941 I**, 94—95. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 533 (1941).) — Küpper, P., Fschr. Ther. **16**, 255—259 (1940). — Küppers, K., Psychiatr.-neur. Wschr. **7**, 49 (1942). — Kuhlendahl, H., Militärarzt **10**, 626 (1942). — Kulcsár, István, u. László Lajtavri, Orv. Hetil. (Ung.) **1940**, 33—34. (Ref.: Zbl. Neur. **98**, 135 (1941). — Kutschera-Aichbergen, H., Wien. klin. Wschr. **1939 II**, 1135. — Laves, Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1940**, 171. — Lavitola, G., Osp. psichiatr. **8**, 361 bis 376 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 607 (1941).) — Lehoczky, Th. v., u. A. Dobos, Wien. med. Wschr. **91**, Nr. 42, 849 I(941). — Lehoczky, T. v., 16. Jahresvers. d. Ver. Ung. Psychiater, Budapest, 1.—3. 12. 1942. — Lemierre, A., Bull. méd. **1940**, 227—230. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 207 (1941).) — Leonida, J., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **43**, 440 (1939). — Levison u. Milzer, J. infect. Dis. (Am.) **41**, 68, 171. — Lhotsky, J., Wien. klin. Wschr. **1940 II**, 894—899; **1941 II**, 635. — Lipetz, B., Psychiatr. Quart. (Am.) **14**, 496 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **100**, 672 (1941).) — Longo, V., Riv. pat. nerv. **57**, 51 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **101**, 434 (1942)); Osp. psichiatr. **9**, 477 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **103**, 62 (1942).) — Lucksch, F., Wien. klin. Wschr. **1940 II**, 1009—1011. — Lüscher, M., Schweiz. Arch. Neur. **45**, 397—426 (1940). — Lundin, G., Nord. med. Tschr. Schwd.) **1940**, 1635—1642 und engl. Zusammenfassung 1642. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 371 (1941).) — Magerl, J.-F., Klin. Wschr. **1941**, 5. — Maier, C., Schweiz. med. Wschr. **1940 I**, 879 bis 880. — Maier, W., Wien. klin. Wschr. **1940 II**, 640—641. — Manevitch, F. O., u. P. A. Ponomareva, Pediatr. (russ.) **1940**, Nr. 6, 26—31. (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 450 (1941). — Mark, R. E., Med. Welt **1941**, 789. — Martin, R., u. Bignotti, Rev.

méd.-soc. Enfance 7, 252—257 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 53 (1941).) — Mayrhofer, J., Münch. med. Wschr. 1942 II, 974. — Merritt, H. H., u. T. J. Putnam, Amer. J. Psychiatr. 96, 1023 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 338 (1941).) — Merritt u. Putnam, Arch. Neur. (Am.) Dez. 1939, 1053. — Merritt, H., u. A. Foster, Amer. J. med. Sci. 200, 541—544 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 608 (1941).) — Mezei, B., Psychiatr.-neur. Wschr. 48, H. 11, 115 (1941). — Milco, St.-M., u. Ep. Tomorug, Bull. Acad. Méd. Roum. (Ref.: Zbl. Neur. 100, 550 (1941).) — Milhorat, A. T., Arch. Neur. (Am.) 45, 74 (1941). (Ref.: Nervenarzt 14, 511 (1941).) — Miller, S., u. St. Wray, Lancet 1941 I, 753—754. (Ref.: Zbl. Neur. 104, 31 (1943).) — Mizroukhine, L., u. J. Slivko, Sovet. Psichonevr. (russ.) 17, Nr. 1, 72 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 675 (1941).) — Molitch, M., u. S. Poliakoff, Arch. Pediatr. (Am.) 54, 499 (1937). (Ref.: Zbl. Neur. 88, 323 (1938).) — Montassut, M., u. G. Jaquot, Presse méd. 14, 15 (1941). (Ref.: Dtsch. med. Wschr. 17, 477 (1941).) — Moore, M. T., Arch. int. Med. (Am.) 65, 1—20 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 233 (1941).) — Moss, H. K., u. L. G. Herrmann, J. amer. med. Assoc. 115, 16 (1940). (Ref.: Dtsch. med. Wschr. 16, 451 (1941).) — Müller-Hegemann, D., Z. Neur. 175, 97 (1942). — Müsch, H. J., u. W. Rössel, Klin. Wschr. 20, H. 23, 599 (1941). — Muntner, Schweiz. med. Wschr. 1939, 52. — Nedelmann u. K. K. Schäfer, Dtsch. med. Wschr. 1940 II, 1322—1325. — Nielsen, O. J., Nord. Med. (Stockholm) (Dän.) 1940, 325—327 u. engl. Zusammenfassung 327—328. (Ref.: Zbl. Neur. 99, 449 (1941).) — Norpoth, L., Fschr. Ther. 18, 86—94 (1942) — Oberdisse, K., Klin. Wschr. 1942, 230. — Olsen, H., Ugeskr. Laeg. (Dän.) 1940, 237—238 u. engl. Zusammenfassung 238. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 673 (1941).) — Palmer, H. D., Arch. Neur. (Am.) 45, 368 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 480 (1941).) — Panegrossi, G., Die italienisch-bulgarische Kur zur Heilung der chronischen Encephalitis. Berlin 1940. — Papilian, V., u. A. Nano, Ardealul. med. (Rum.) 2, 181 (1942). (Ref.: Zbl. Neur. 103, 120 (1942). — Parhon, E. J., u. Ep. Tomorug, Ann. Endocrin. (Fr.) 1, 535 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 673 (1941).) — Paulian, D., u. M. Chiliman, G. Psichiatr. 59, 1 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 638 (1942). — Paulian, D., Allg. Z. Psychiatr. 120, 111 (1942). — Pennacchi, F., Ann. Osp. psichiatr. Perugia 34, 17 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 103, 229 (1943).) — Perkuhn, G., u. H. E. Büttner, Fschr. Ther. 16, 251—254 (1940). — Perlow, S., J. amer. med. Assoc. 114, 1991 (1940). (Ref.: Nervenarzt 12, 532 (1942).) — Pesch, H., Psychiatr.-neur. Wschr. 1942, 177. — Petrén, E., Sv. Läkartidn. (Schwd.) 1942, 481. (Ref.: Zbl. Neur. 103, 283 (1943).) — Petrič, J., und V. Duancič, Wien. med. Wschr. 1941, 11. — Pichler, E., Psychiatr.-neur. Wschr. 43, H. 44, 409 (1941). — Pierach, Verein wiss. Heilk. Königsberg i. Pr., Sitzung vom 3. 3. 1941. (Ref.: Dtsch. med. Wschr. 1941, 829.) — Plath, W., Dtsch. med. Wschr. 1938, 43, 1543; 1940 I, 575—576. — Popovici-Lupa u. A. Popescu-Tanascanu, Mschr. Kinderhk. 86, 400 (1941). — Price, J. C., u. H. H. Merritt, J. amer. med. Assoc. 117, 335 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 636 (1942).) — Raffaelli, G., Osp. Bergamo 7, 83 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 672 (1941).) — Raithel, W., Psychiatr.-neur. Wschr. 41, Nr. 45 (1939). — Ratschow, M., Erg. inn. Med. 60, 138 (1941). — Ratschow, Die Sexualhormone als Heilmittel innerer Krankheiten. Stuttgart 1942. — Renner, Fr., Nervenarzt 14, 456 (1941). — Riebold, G., Münch. med. Wschr. 1940 II, 1183—1184. — Riedl, L., Čas. Lék. česk. 1939, 575—577. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 512 (1941).) — Robinson, Palmer u. Osgood, J. amer. med. Assoc. 114, 1134 (1941). — Rosenkranz, K., Geburtsh. u. Frauenhk. 2, 372—377 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 517 (1941).) — Ross, A., u. V. Jackson, Ann. int. Med. (Am.) 14, 770—773 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 608 (1941).) — Rothermilch, N. O., Arch. Neur. (Am.) 45, 752 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 435 (1942).) — Säker, G., Z. klin. Med. 138, 317 (1940); Dtsch. med. Wschr. 1940 II, 1039—1042; Ther. Gegenw. 1941, H. 3, 116; Jkurse ärztl. Fortbild. 1941, H. 5, 29; Klin. Wschr. 34/35, 1141 u. 1183 (1939); 1940 II, 757 u. 780; Fschr. Ther. 9, 288—294 (1942); Klin. Wschr. 1940, 873; Münch. med. Wschr. 1941, 938; Klin. Wschr. 1942, 145. — Salkind, E. M., Med. Akad. Nank. URSR. 10, 1253 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 300 (1941).) — Sal y Rosas, F., Rev. Psiquiatr. y Criminol. (Span.) 4, 709—730 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 123 (1941). — Santangelo, G., Pisani 60, 19 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 237

(1942).) — Sciclounoff, F., u. M. Naville, Schweiz. med. Wschr. 70, 166 (1940). — Sehrt, E., Med. Welt 1939, 1554. — Serbu, J., Ardealul. med. (Rum.) 1, 370 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 103, 64 (1942). — Shimotori, Emerson u. Evans, J. Nutrit. (Brit.) 19, 547—554 (1940), zit. Ber. Physiol. 123, 59 (1941). — Simon, T. v., Orv. Hetil. (Ung.) 1940, 291—293. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 425 (1941). — Simonini, G., u. D. Zanello, Klin. Wschr. 20, 1222 (1941). — Singer, R., Wien. med. Ges., Sitzung vom 14. 11. 1941. (Ref.: Wien. klin. Wschr. 1941, Nr. 48.) — Slotved, H., Nord. Med. (Stockholm) (Dän.) 1939, 3059. (Ref.: Zbl. Neur. 96, 474 (1940).) — Solovieva, Z. A., Nevropat i. t. d. (russ.) 9, Nr. 5, 52—56 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 234 (1941).) — Sotgiu, G., Bull. Sci. med. 112, 430 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 56 (1941).) — Soulairac, A., u. S. Jouannais, Presse méd. 1942 I, 29. (Ref.: Zbl. Neur. 103, 227 (1943).) — Sutton, H. B., Lancet 1939 II, 1168—1169. (Ref.: Zbl. Neur. 98, 54 (1941).) — Švehla, F., Neur. a. Psychiatr. Česká 2, 197 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 565 (1942).) — Swetlow, R., u. W. Masing, Psychiatr.-neur. Wschr. 44, H. 12, 89 (1942). — Schaltenbrand, G., Die multiple Sklerose des Menschen. Leipzig 1943. — Schaltenbrand, G., Dtsch. med. Wschr. 6, 130 (1943). — Scheiffarth, F., Dtsch. med. Wschr. 1940 I, 31—321; Fschr. Ther. 1939, H. 10, 524. — Schimert, jr., G., Dtsch. med. Wschr. 1940 II, 813. — Schneider, M. E., Kinderärztl. Prax. 1941, 235. — Schöpe, M., Med. Klin. 1942 I, 515. — Scholtz, H. G., u. K. Zuschneid, Dtsch. med. Wschr. 51, 1382 (1941). — Schottky, J., Nervenarzt 14, H. 9, 409 (1941). — Schumann, H., Med. Ges. Halle a. d. S., Sitzung vom 24. 4. 1940. — Schwarke, R., Dtsch. Z. gerichtl. Med. 85, 17 (1941). — Stauder, K. H., Fschr. Neur. 13, 281 (1941). — Stepp, W., Münch. med. Wschr. 7, 181 (1941). — Störring, E., Nervenarzt 14, 352 (1941). — Stone, S., J. amer. med. Assoc. 114, H. 22, 2187 (1940). — Stockhammer, K., Wien. med. Wschr. 91, 132 (1941). — Stransky, E., Mschr. Psychiatr. 98, 237 (1938). — Takamatsu, A., Tohuku J. exper. Med. (Jap.) 37, 576—588 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 123 (1941).) — Telegdi, J., Klin. Wschr. 1940 II, 989—991. — Telford, Emerson u. Evans, Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) 41, 291—295 (1939); zit. Ber. Physiol. 116, 41 (1940). — Tenconi, P., Note Psichiatr. 69, 317—328 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 99, 39 (1941).) — Tietz, E. B., Psychiatr. Quart. 14, 481 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 678 (1941).) — Tigges, W., Fschr. Ther. 17, H. 8, 250 (1941); 18, H. 2, 40 (1942). — Tju, Z. klin. Med. 1939, H. 4. — Tobey, H., Surg. etc. 72, 425 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 367 (1942).) — Tomasino, A., Neopsichiatr. 5, 420 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 96, 392 (1940).) — Toneff, Clin. bulg. (I.) 12, 475. (Ref.: Zbl. Neur. 100, 234 (1941).) — Tripi, G., Pisani 60, 89 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 676 (1941).) Pisani 60, 23 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 101, 237 (1942).) — Tschuschner, A. Z., Arch. Kinderhk. 121, 11—18 (1940). — Türk, E., Wien. med. Ges., Sitzung vom 26. 2. 1941. (Ref.: Med. Klin. 20, 522 (1941).) — Turvey, S. E. G., Canad. med. assoc. J. 42, 264 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 336 (1941).) — Tyndel, M., Med. Klin. 37, Nr. 46, 1153 (1941). — Ulrich, H., Psychiatr.-neur. Wschr. 1942, 169 u. 179. — Visco, S., Ric. Sci. progr. techn. econom. naz. 11, 212—214 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 673).) — Vattuone, S., Policlinico Sez. prat. 1941, 1339. (Ref.: Zbl. Neur. 101, 368 (1942). — Venzmer, Ärztl. Sammelbl. 1942, H. 6, 113. — Völler, W., Dtsch. Ärztebl. 1942 I, 165; Med. Welt 1941, 993; Psychiatr.-neur. Wschr. 1941, 50. — Vogt, E.-K., Med. Klin. 1940 I, 429—431. — Vogt-Møller, Klin. Wschr. 1942, 3, 49; 1941, 25, 647. — Vonkennel, J., Med. Welt 1941, H. 8, 181. — Vonkennel, J., J. Kimmig u. B. Korth, Z. klin. Med. 138, H. 6, 687 (1940). — Vonkennel u. Schmidt, Klin. Wschr. 1939, 5. — Vorhaus, M., Amer. J. med. Sci. 198, 837 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. 97, 236 (1940).) — Voss, G., Fschr. Ther. 16, 227 231 (1940). — Wagner, W., Hippokrates (D.) 1940, H. 38, 861—864; Nervenarzt 13, 166 (1940). — Wagner-Jauregg, J., Wien. klin. Wschr. 1939 II, 1075. — Waldvogel, W., Psychiatr.-neur. Wschr. 1940, 191—193. — Walsh, M. N., J. amer. med. Assoc. 114, 130 (1940). (Ref.: Nervenarzt 13, 527 (1940).) — Wechsler, J. amer. med. Assoc. 114, 548 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 100, 480 (1941).) Amer. J. med. Sci. 200, 765 (1940). — Weichsel, H. S., Ann. int. Med. (Am.) 13, 1150—1159 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 98, 55 (1941).) — Weicker u.

Kessler, Z. Kreisl.forsch. **30**, H. 1, 9. — Weitbrecht, H.-J., Dtsch. med. Wschr. **1941 II**, 1238. — Weitzmann, G., Münch. med. Wschr. **1941 I**, 99—102. — Werner, A., Psychiatr.-neur. Wschr. **1939**, 441. — Wiedemann, J., Psychiatr.-neur. Wschr. **43**, 28 (1941). — William, Denis, Lancet **1939 II**, 678. (Ref.: Zbl. Neur. **96**, 393 (1940).) — Winemiller, Med. Tim. (Am.) (Nov. **1941**). — v. Witzleben, Die Behandlung der chronischen Enzephalitis mit der bulgarischen Kur. Berlin 1938. — Yahn, M., Arqu. Serv. Assistencia Psicopatas, Sao Paulo **5**, 111 **5**, 111 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **101**, 566 (1942).) — Ysander, F., Sv. Läkartidn. (Schwd.) **1942**, 345. (Ref.: Zbl. Neur. **103**, 125 (1942).) — Zanello, Riforma med. **34**, 1062 (1940). — Zanetti, G., Rass. Studi psichiatr. **28**, 1020—1031 (1939). (Ref.: Zbl. Neur. **98**, 136 (1941)); Neopsichiatr. **6**, 195 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. **99**, 124 (1941).) — Zeller, O., Berl. med. Ges. Sitzung vom 27. I. 1943; Med. Welt **1939**, 299. — Zikowski, J., Med. Klin. **36**, H. 48, 1327 (1940). — Zsakô, S., Wien. med. Wschr. **1940 I**, 209—211.

Forschungsergebnisse

Hirnstamm und Seelisches

von Martin Reichardt in Würzburg

Wenn man sich in der Geschichte der Medizin umsieht, ob und inwieweit in früheren Zeiten Teile des Hirnstammes oder benachbarte Gebilde mit seelischen Erscheinungen in nähere Beziehung gebracht worden sind, so ergibt sich die überraschende Tatsache, daß schon Herophilus (330—250 vor der Wende unserer Zeitrechnung) nicht nur verschiedene Hirnventrikel unterschied, sondern auch den Sitz der Seele in die Hirnventrikel verlegte[1]). Auf Herophilus geht die gesamte und viele Jahrhunderte lang von einer Anzahl Philosophen oder Ärzten als gültig angesehene Lehre von dem Sitz der seelischen Kräfte in den drei bzw. vier Hirnkammern zurück. Aristoteles (384—322 vor der Zeitwende) und seine Schüler unterschieden drei Seelenkräfte. Aristoteles selbst verlegte aber den Sitz der Seelenfunktionen in das Herz, Galen in die Hirnsubstanz, während der Arzt Posidonios, der Bischof Nemesios und der Kirchenvater Augustinus, sowie zahlreiche Spätere die Seelenkräfte Galens wiederum in die einzelnen Ventrikel verteilten. Auch mehrfache bildliche Darstellungen (Lokalisationsversuche) aus dem Mittelalter sind erhalten. Jedoch waren die Lageverhältnisse der Ventrikel den damaligen Autoren noch äußerst unklar, und die ganze Lehre blieb jahrhundertelang starr und gleichsam versteinert bestehen. Den Bruch mit der handschriftlichen Tradition vollzog erst Lionardo da Vinci durch seine anatomischen Untersuchungen und experimentellen Versuche; und Vesal (1514—1565) brachte die richtige Lage der Hirnventrikel zur Darstellung. — Allgemein bekannt ist der spätere Versuch des Descartes (1596—1650), den Sitz der Seele in die Zirbeldrüse zu verlegen; und noch der berühmte Anatom Soemmering (1755—1830) hielt es für erwünscht, diese Lehre zu stützen. F. J. Gall (1758—1828) und P. J. Moebius (1853—1907) nahmen an, daß das Kleinhirn ein Organ des Geschlechtstriebes sei (s. hierzu meine Abhandlung über das Kleinhirngewicht, k). Bei allen solchen Lokalisationsversuchen handelte es sich aber lediglich um primitive Spekulationen. Ernster zu bewerten ist dagegen der Versuch von C. G. Carus, der (wie E. Michaelis ausführt) die Mittelhirngegend bereits mit dem Schlaf in Verbindung gebracht habe (1846 und 1857).

Vom wissenschaftlichen Standpunkt aus scheint sich erst der genial veranlagte Meynert (1833—1892) auch mit den Fragen eines Zusammenhanges

[1]) Ich entnehme diese Angaben der sehr begrüßenswerten Abhandlung von Walther Sudhoff und danke Herrn Prof. Georg Sticker auch an dieser Stelle, daß er mich auf die Sudhoffsche Veröffentlichung aufmerksam gemacht hat. Weitere geschichtlich-medizinische Angaben hierüber finden sich z. B. bei Flechsig.

zwischen Hirnstamm und Seelischem beschäftigt zu haben. Wenn er auch in seinem (unvollendeten) Hauptwerk der späteren Zeit umgekehrt gerade das Stirnhirn mit den Psychosen in Verbindung zu bringen versucht hat, so hat er vor allem die subkortikalen Hirnteile als wichtigen Schlüssel zum abnormen Spiel des Hirnmechanismus innerhalb der Geisteskrankheiten erkannt (1884, Vorwort S. IV). Meynert hat auf die verschiedene Anordnung der Blutgefäßverteilung im Hirnstamm und in der Großhirnrinde hingewiesen und hat hieraus auf Störungen im Zusammenarbeiten der niederen und höheren Nervenstationen bei krankhaften Hirnvorgängen geschlossen. Meynert hat von einer primären Form der Bewegung (welche durch die subkortikalen Zentren vermittelt werde) gesprochen, im Gegensatz zur sekundär bewußten, kortikal vermittelten Bewegung; in ähnlicher Weise auch von einem primären und einem sekundären Ich (Einzelheiten bei Anton, Berze, Bonhoeffer (b, 1938), de Crinis). Meynert hat bei seinen Hirnsektionen Hirnmantel und Hirnstamm getrennt (den Hirnstamm gewissermaßen aus dem übrigen Hirn herausgeschält), hauptsächlich zu dem Zweck, das Verhältnis des Gewichtes des Hirnstammes zu dem des Hirnmantels bei den verschiedenen Geistesstörungen zu bestimmen; bei gewissen Fällen von „Paranoia" (vermutlich zur Schizophrenie gehörend) sei das Gewicht des Stammes im Verhältnis zum Gewicht des Mantels zu gering gewesen (briefliche Mitteilung durch Berze am 28. 6. 1917). — Im Jahre 1894 hat dann Flechsig (Rektoratsrede) die Triebe und manche niedere Gefühle mit den Stammganglien in Verbindung gebracht.

Aber derartige frühere vorausschauende Anregungen blieben unbeachtet und verschwanden bei den Hörern oder Lesern offenbar bald wieder aus der Erinnerung. Als ich 1907 meine Hirnuntersuchungen begann (b und c), gab es keine wissenschaftliche Fragestellung über Hirnstamm und Seele. Die ausschließliche Vormachtstellung der Hirnrinde für das psychische Leben galt damals (und bis 1920, sowie teilweise noch später) fast überall als unbestritten. Ebenso waren zu jener Zeit die Kenntnisse über Hirnstamm und vegetative Funktionen spärlich, ohne inneren Zusammenhang, und konnten mehr als Kuriosa gelten (Zuckerstich, experimentelle Polyurie, Wärmestich, Fettsucht oder Abmagerung bei Hirnkrankheiten usw.). Zu Beginn meiner Untersuchungen dachte ich selbst nicht im entferntesten an den Hirnstamm. Ich wußte nichts von den oben erwähnten Gedankengängen Meynerts und Flechsigs. Ich konnte auch unmöglich ahnen, wohin mich meine Untersuchungen führen und ob sie überhaupt ein positives Ergebnis haben würden. Dementsprechend ist in meinem Vortrag über die Hirnmaterie, April 1908 (a), vom Hirnstamm noch kaum die Rede. Da andererseits meine damaligen, die inneren Zusammenhänge von Körper, Hirn und Seele betreffenden Untersuchungen außerhalb — und teilweise auch innerhalb — der Psychiatrie weitgehend unbekannt geblieben sind (noch im Jahre 1941 finden sich in einer Broschüre Ausführungen hierüber veröffentlicht, die ich weder als vollständig noch teilweise überhaupt als richtig anerkennen kann; s. später), sei es mir gestattet, diese meine früheren Untersuchungen nochmals kurz im Zusammenhang wiederzugeben, gewissermaßen als einen Abschluß meinerseits auf diesem Gebiet; im zweiten Teil der vorliegenden Abhandlung soll dann kurz noch das Hauptsächlichste von dem zusammengestellt werden, was gegenwärtig an Kenntnissen über Hirnstamm und Seele mitgeteilt werden kann.

Die in meinem Vortrag über die Hirnmaterie formulierte Fragestellung (woran die Hirnkranken sterben, wenn sie an ihrer Hirnkrankheit sterben) und meine vorangegangene Entdeckung der Hirnschwellung gaben mir Veranlassung, dieser Frage auch von klinischen Gesichtspunkten aus nachzugehen. Offensichtliche Todesursachen (wie etwa schwerer Hirndruck, massive Hirnblutungen, Status epilepticus usw.) konnten hierbei naturgemäß außer Betracht bleiben, wenn sich auch im Laufe der Untersuchungen z. B. zeigte, daß sich ein Teil der anfallsartigen Störungen mehr oder weniger gesetzmäßig in den gesamten Krankheitsverlauf einzufügen schien (s. später). Andererseits bestand aber damals die Tatsache, daß insbesondere die (unbehandelten) progressiv Paralytischen fast ausnahmslos in absehbarer Zeit starben, wobei weder die geistige Störung als solche noch ein Blödsinn (eine Demenz) eine ausreichende Erklärung für den Todeseintritt abgaben, sofern es gelang, diese fehlerhaften seelischen Funktionen durch eine geeignete Krankenpflege unwirksam zu machen. Eine Ausnahme bildete lediglich eine Gruppe schwerster akuter Psychosen mit besonders hochgradiger Erregung und mit Nahrungsverweigerung (s. später).

Damals lenkten sich meine Gedankengänge auf die, teils in den Krankengeschichten der Würzburger psychiatrischen Klinik niedergelegten und teils von mir selbst eingehend mitbeobachteten, großenteils aber schon seit vielen Jahren in der Würzburger psychiatrischen Klinik angesammelten und vielfach unter der persönlichen Kontrolle von Konrad Rieger gewonnenen, höchst sorgfältigen Messungen von Körpergröße und Körpergewicht, sowie der Körpertemperatur bei den Kranken unserer psychiatrischen Klinik. Die Körperwägungen und die Bestimmungen der Körperwärme waren häufig, namentlich während akuter Krankheitsstadien, täglich vorgenommen worden. Oft wurde auch die aufgenommene tägliche Nahrungs- und Flüssigkeitsmenge einzelner Patienten quantitativ und qualitativ aufgeschrieben und, soweit möglich, auch die ausgeschiedene Urinmenge gesammelt — alles dies zunächst aus Gründen einer möglichst exakten Krankenpflege und zur Findung von zahlenmäßigen Unterlagen, an welchem Zeitpunkt z. B. die künstliche Ernährung des Patienten einzusetzen hatte. Viele solcher Krankheitsverläufe — unter anderem zahlreiche (damals noch unbehandelte) progressive Paralysen — hatten sich über Jahre erstreckt, manche über ein Jahrzehnt und mehr. Ich gewann alsbald die Überzeugung, daß derartige Krankheitsverläufe Einheiten seien, und daß sie als solche auch betrachtet werden mußten. Um sie aber überschaubar und vergleichbar zu machen, mußte das zeitliche Nacheinander in ein unmittelbar übersichtliches optisch-räumliches Nebeneinander umgewandelt werden; und zwar derart, daß der Untersucher, gleichsam mit einem Blick, das Wesentliche eines solchen (sich oft über Jahre hinziehenden) Krankheitsverlaufes erfassen konnte. So habe ich hunderte von Krankheitsverläufen aufgezeichnet und über 150 veröffentlicht (c). Die Grundlage dieser (von mir entworfenen) Krankheitskurven bildete das (zeitlich auf einzelne Monate zusammengezogene) Körpergewicht. Die Körpergröße des Patienten erschien als stark ausgezogenes Durchschnittsgewicht[1]. Alle wesentlichen Krankheitserscheinungen (namentlich auch auf körperlichem Gebiet), mutmaßlicher Beginn der

[1]) Bezüglich dieser graphischen Darstellung der Körpergröße vgl. c, Heft 6, S. 40.

Hirnkrankheit und die Todesart wurden in den entsprechenden Zeitabschnitten in die Kurven eingetragen.

Das genaue Studium dieser graphisch dargestellten Krankheitsverläufe hatte nun ein ganz überraschendes, ja einzigartiges Ergebnis, welches die Grundlage meiner alsbald sich gestaltenden Anschauungen über Seele, Hirn und Körper bildete. Daß die progressive Paralyse keine primäre Stoffwechselstörung sein konnte (wie dies damals Kraepelin annahm), sondern eine primäre Hirnkrankheit sein mußte, dies war mir schon im April 1908 klar (a, S. 294, vorletzter Absatz; s. im übrigen G. Specht). Ein großer Teil der scheinbar regellos auftretenden vegetativen Krankheitserscheinungen bekam durch die Betrachtung der zusammengefaßten Krankheitsverläufe einen inneren Zusammenhang; und in diesen Zusammenhang ordneten sich auch einzelne neurologische Symptome und ganze psychische Syndrome mehr oder weniger gesetzmäßig ein. Notwendig war lediglich, daß sich der Beschauer in diese Krankheitskurven gründlich vertiefte, um sie in ihrer Bedeutung in sich aufzunehmen; und daß er sie auf sich wirken ließ, damit er die bis dahin verborgenen Zusammenhänge erkannte. Dies ist von anderer Seite (auf der Grundlage meiner Veröffentlichungen) nur in verhältnismäßig sehr wenigen Fällen geschehen (s. namentlich G. Specht, Ewald, ferner Kleist, Wuth, Bostroem u. a.). Ausgedehnte klinische Nachprüfungen in anderen Kliniken fanden meines Wissens nicht statt, sind wenigstens nicht veröffentlicht worden.

Die von mir festgestellten Todesarten (ausführlich geschildert c, Heft 6, 1911) lagen fast ausnahmslos auf vegetativem Gebiet. Sehr selten war die extreme Abmagerung als befriedigende hauptsächlichste Todesursache, häufiger der akute (durch eine — nicht einmal regelmäßig vorhandene — Nahrungs- oder Flüssigkeitsenthaltung nicht genügend begründete) Gewichtssturz, noch häufiger der Marasmus, bei welchem sich das Körpergewicht gleichfalls verschieden verhielt. Eine wesentliche Abnahme konnte bei ihm fehlen; oder die Körpergewichtssenkung ging nur langsam und in mäßigen Grenzen vor sich, konnte daher selbst nicht als Todesursache angesehen werden. Andererseits stellte sich der Marasmus (bei den organischen Hirnkrankheiten, in erster Linie bei der progressiven Paralyse) oft auch im Zusammenhang mit einer — offenbar zerebralen — Mästung ein und konnte dann schon auf der Höhe der Mästung einsetzen. Der Tod erfolgte hierbei, nach vorausgegangener Mästung, vielfach schon bei einem noch auffallend günstigen Körpergewicht. Andere von mir festgestellte vegetative Todesarten waren der Tod nach schweren trophischen Störungen und der Tod nach starken — wiederum offenbar zerebralen — Hyperthermien (bei progressiver Paralyse auch im Zusammenhang mit terminalen apoplektiformen Anfällen; nebenher bestand oft reine Tabes) oder Hypothermien (manche sog. katatonische Paralysen; auch hier überwog zahlenmäßig die reine Tabes als begleitende Rückenmarkskrankheit). Wieder andere Hirnkranke starben ohne alle auffallenden akuten terminalen Symptome; und nur eine einzige Todesart (mit schwerster katatonieähnlicher Erregung und mit Nahrungsverweigerung) spielte sich auf „psychischem“ Gebiet ab. Aber auch hierbei durfte ich der Frage nicht ausweichen, ob derartige psychische Syndrome nicht unmittelbare vitale Wurzeln besitzen. Soweit hierauf geachtet wurde, waren hierbei Verengerungen der lichten Weite des 3. Ventrikels vorhanden (sog. innere Schwellung, also gleichfalls eine Hirnstammveränderung; vgl. c, Heft 8, S. 593ff.; ferner neuer-

dings K. Stössel, Arch. Psychiatr. (D.) 114, speziell S. 705; auch die systematische Hirnuntersuchung mit Hilfe von Frontalschnitten ist meines Wissens zuerst von mir angegeben worden, s. z. B. c, Heft 8, S. 511 ff. und 741).

Alles in allem zeigte es sich, daß — wenn ich jetzt zunächst das Körpergewichtsverhalten bei der progressiven Paralyse berücksichtige — bei derselben Hirnkrankheit ein grundverschiedenes Verhalten des Körpergewichtsverlaufes auftreten konnte. Eine langsame „endogene" Mästung war mit Hilfe meiner Kurven z. B. auch bei Remissionsparalysen nachweisbar. Ein besonders günstiger Umstand ließ ferner diese paralytische Mästung (bei einem Patienten mit jahrelanger reiner Tabes) als Initialsymptom der Paralyse erkennen (Josef Dereser; c, Heft 7, S. 138). Außerdem konnte die Mästung mit folgender Abmagerung bei nichtparalytischen Hirnkranken nachgewiesen werden (Hirnembolie, Hirntumor). Sogar bei einer (wahrscheinlich anlagemäßig) Epileptischen ergab sich eine solche eigenartige Mästung mit folgender relativer Abmagerung, ohne erkennbare äußere Ursachen, und mit einem höchst auffallenden (meines Wissens noch nirgends beschriebenen und auch nach meiner Veröffentlichung 1912 unbeachtet gebliebenen) Verhalten der Anfälle hierbei (während des Körpergewichtsanstieges monatlich bis zu 100 Anfälle mehr als während des Körpergewichtsabstieges); das Hirn, ganz genau untersucht, war ohne jede nachweisbare Herderkrankung, und der Tod erfolgte im Status epilepticus (Josepha Fleischer, c, Heft 7, S. 218). Derartige Verschiedenheiten und Eigenarten des Körpergewichtsverhaltens im Krankheitsverlauf, zusammen mit einem Parallelgehen dieser oder jener Hirnsymptome, waren meines Erachtens nicht anders zu erklären, als daß es sich hier um zerebrale Herdsymptome handelte; und der Tod „aus inneren Gründen" bildete bei solchen Hirnkranken nur das notwendig und gleichsam gesetzmäßig sich einstellende Schlußglied des gesamten krankhaften Hirngeschehens. Daß ein solcher Tod kein Hirnrindentod sein konnte, erschien für jeden ärztlichen Beschauer zahlreicher derartiger Krankheitsverläufe und unter Berücksichtigung sonstiger klinischer Tatsachen unmittelbar einleuchtend. Eine Anzahl von klinischen Erfahrungen, die bei den sog. organischen Hirnkrankheiten gewonnen wurde, durfte (oder mußte vielleicht sogar) auch auf die Schizophrenie übertragen werden; und wenn neuerdings von angesehener klinischer Seite wieder die Ansicht vertreten worden ist, daß die endogene Gewichtszunahme bei verblödenden Schizophrenen lediglich eine Folge von Initiativlosigkeit und Affektverarmung sei, so muß wohl auch die andere Erklärungsmöglichkeit als mindestens ebenso wahrscheinlich bezeichnet werden: daß Körpergewichtsanstieg, Initiativlosigkeit und Affektverarmung koordinierte Erscheinungen des gleichen Hirngeschehens sein können. Sehen wir doch andere Schizophrene Tag für Tag „tierisch fressen" und trotzdem ein dauernd viel zu niedriges Körpergewicht beibehalten. Wenn — um noch diesen Punkt zu erwähnen — bei allen derartigen Hirnkranken Stoffwechselversuche angestellt werden, so scheint es mir künftighin unabweisbar notwendig zu sein, nebenher genaueste Körpergewichtskurven des betreffenden gesamten bisherigen Krankheitsverlaufes der Veröffentlichung beizufügen und hierbei den Zeitpunkt zu markieren, an welchem die Stoffwechsel- oder ähnlichen Versuche vorgenommen wurden. Denn lediglich das genaue Beobachten der Körpergewichtskurven bei vielen derartigen Hirnkranken läßt erkennen, daß der gleiche Patient an verschiedenen Zeiten seines Krankheitsverlaufes auch recht ver-

schiedene Stoffwechselvorgänge und verwandte körperliche Veränderungen haben kann.

Das Wesentlichste meiner damaligen Ergebnisse aber war folgendes: Dem Körpergewichtsverhalten, soweit es — allem Anschein nach — mit der Hirnkrankheit in unmittelbarer Verbindung stand, und dem hierin sich kundgebenden Krankheitsverlauf konnten erstens einzelne neurologische Symptome und zweitens auch psychische Syndrome parallel gehen.

Von den neurologischen Symptomen nenne ich hier die Anfälle (epileptiformen oder apoplektiformen Charakters); und zwar war deren Auftreten nicht nur bei der progressiven Paralyse manchmal an bestimmte einzelne Abschnitte des Krankheitsverlaufes gebunden, sondern auch bei diesen oder jenen nichtparalytischen Herdkrankheiten (Hirnembolie, Tumor) und sogar bei einzelnen Epileptischen. Während der eine Teil der Hirnkranken (auch der Paralytiker) überhaupt keine erkennbaren Anfälle hatte und bei anderen Patienten die Anfälle anscheinend regellos während des Krankheitsverlaufes sich zeigten (nach meiner damaligen Annahme vorwiegend kortikal entstehende Anfälle ?), blieben bei manchen solchen Hirnkranken die Anfälle an das Ansteigen des Körpergewichtes gebunden (bzw. waren hier wesentlich häufiger als beim folgenden Körpergewichtsabstieg); oder sie traten nur auf der Höhe der Mästung auf. Wieder andere Paralytiker hatten nur terminale Anfälle; hier überwogen die sog. katatonischen Paralysen und die Paralysen mit begleitender reiner Tabes, wobei auch die Mehrzahl der katatonischen Paralysen anatomisch eine reine Tabes hatte.

Auf psychischem Gebiet zeigte sich, daß dem krankhaften endogenen (nach meiner Auffassung zerebralen) Körpergewichtsanstieg organisch Hirnkranker[1]) (ohne therapeutischen Eingriff und ohne Spontanheilung oder spontanen Stillstand) gewöhnlich eine zunächst ungünstige Prognose zukam. Es entwickelte sich, namentlich während der folgenden Körpergewichtssenkung, ein zunehmender sog. Schwachsinn oder Blödsinn, mit den entsprechenden affektiven und Antriebsstörungen. Umgekehrt waren bei den sog. katatonischen (katatoniformen) Paralysen die Körpergewichtsverläufe durchaus denjenigen ähnlich, wie sie bei der Krankheit Katatonie vorkommen können.

Es ergab sich also, daß die gleiche Hirnkrankheit — die unbehandelte progressive Paralyse — grundverschiedene Symptomenverbindungen auf körperlichem und auf seelischem Gebiet erzeugen kann, wobei aber bestimmten körperlichen Veränderungen jeweils die betreffenden psychischen Syndrome zugeordnet waren. Ein entsprechendes körperlich-seelisches Parallelgehen der Symptomatologie ließ sich, wie gesagt, außerdem auch bei einzelnen Hirnkrankheiten außerhalb der progressiven Paralyse feststellen. So sehr ich mir schon damals bewußt war, daß es auch eine individuell verschiedene (konstitutionelle) Reaktionsform des gesamten Organismus auf solche Krank-

[1]) Nach Hirnverletzungen und nach Kohlenoxydvergiftung können derartige Körpergewichtsanstiege gleichfalls vorkommen; sie können hier aber auch wieder, bei Besserung der Prognose, verschwinden; vgl. mein Lehrbuch der Unfallbegutachtung, 1. Aufl. 1916, S. 218, 2. Aufl. 1921, S. 169, und 3. Aufl. 1942, S. 294, weshalb auch bei solchen Hirngeschädigten das Körpergewicht ärztlicherseits, gelegentlich der einzelnen Begutachtungen, dauernd weiter kontrolliert werden sollte.



heiten gibt, ohne daß spezielle hirnlokalisatorische Gesichtspunkte eine Hauptrolle spielen, so glaubte ich trotzdem die Schlußfolgerung ziehen zu dürfen, daß den genannten verschiedenartigen körperlich-seelischen Syndromen lokalisatorische Verschiedenheiten des krankhaften Hirnprozesses zugrunde liegen müßten, woraus sich gleichzeitig die weitere Folgerung ergab — die Einzelheiten meiner damaligen Begründung brauche ich jetzt wohl nicht zu wiederholen —, daß außerhalb der Hirnrinde der Konvexität Hirnstellen vorhanden sein mußten, bei deren Erkrankung ebensowohl bestimmte körperliche wie psychische Syndrome auftreten. Daß Neubildungen an der Hirnbasis (Hypophysengegend) in der Mehrzahl der Erkrankungen auch zu krankhaften psychischen Erscheinungen führen und daß z. B. Tumoren in der Umgebung des 3. Ventrikels zu paralyseähnlichen Symptomen zu führen pflegen, dies war schon vor 30 bis 40 Jahren allgemein bekannt und diente mir als weitere Stütze meiner Schlußfolgerungen.

Somit drängte alles zu dem einen Ergebnis: daß an der Hirnbasis, in den Gegenden um den 3. und den 4. Ventrikel, lebenswichtige Hirnstellen sitzen müssen, deren krankhafte Veränderung auch psychische Störungen zu bewirken imstande ist, sofern der Tod nicht vorzeitig eintritt. Ich habe für diese Hirnteile schon 1911 das Wort „Lebenszentrum" gebraucht (c, Heft 6, S. 124), jahrelang vor L. R. Müller; ich habe das damals — zum mindesten innerhalb der Psychiatrie und Neurologie — ungebräuchlich gewordene Wort „vegetativ" wieder aufleben lassen. Ich habe schon seit 1912 von vegetativen Zentralapparaten und psychischen Zentralfunktionen gesprochen. Ich habe bereits im Jahre 1912 (c; Heft 7, S. 382 und 400) u. a. verschiedene Entstehungsarten bei den krankhaften psychischen Erscheinungen erwogen und habe die Möglichkeit lokalisatorisch unterscheidbarer Formen z. B. des Blödsinnes (Rindenblödsinn und Blödsinn durch vorwiegendes Erkranktsein der basalen Ganglien oder des Rautenhirnes) betont, was Stertz seit 1929 genauer ausgeführt, umrissen und beschrieben hat (anscheinend ohne diese meine früheren Arbeiten zu kennen). Ja, ich habe schon 1912 (Heft 7, S. 394) die Willenskraft, Initiative, Energie, den Entschluß und namentlich die Gefühlstätigkeit, schließlich auch Charakter und Kern der Persönlichkeit in enge Verbindung zu den basalen Ganglien und zum Rautenhirn gebracht. Hunger und Durst habe ich schon damals in Beziehung zum Hirnstamm gesetzt; ich habe den sog, Selbsterhaltungstrieb hervorgehoben und habe das psychische Leben sich gewissermaßen auf dem Leben des gesamten Organismus aufbauen lassen. Ich habe es weiterhin als sehr wahrscheinlich bezeichnet, daß akute Psychosen auch durch Erkrankung basaler Zentren entstehen können. Ich habe auf eigenartige Störungen der Wasserbewegung im Organismus bei gewissen Psychosen (namentlich Katatonien und katatonieähnliche Syndrome) aufmerksam gemacht und habe schon früher die funktionelle Zusammengehörigkeit von Hirnrinde und Hirnstamm, ja die Abhängigkeit der Hirnrinde vom Hirnstamm betont. So sehr jede Klinik und die in ihr vorgenommenen Untersuchungen auch von dem jeweiligen Krankenbestand abhängig sind — die damalige Würzburger psychiatrische Klinik hatte nur 60 Krankenbetten und fast keine ausschließlich neurologisch Kranken zur Verfügung —, so darf ich doch die Behauptung aufstellen, daß meine damaligen Untersuchungen und die von mir hieraus gezogenen Schlußfolgerungen auf induktivem Wege gewonnen (Kleist, b) und klinisch genügend fundiert

gewesen sind. Die spätere allgemeine wissenschaftliche Entwicklung auf diesem Gebiet und der weitere Ausbau derartiger Anschauungen hat mir auch, soviel ich sehen kann, bis jetzt im wesentlichen durchaus recht gegeben. Wenn man trotz aller dieser (schon damals vorgelegten) Beweise noch der Ansicht sein könnte, meine Schlußfolgerungen seien zu vorschnell gewesen, so trat hierzu noch eine (schon zu jener Zeit betriebene) dauernde und aufmerksame Selbstbeobachtung der körperlichen Empfindungen bei Affekten, Schreckemotion, psychischen Akzentuierungen, Willensentschlüssen usw., die meinen Anschauungen jedenfalls nicht widersprach.

Daher bin ich nicht in der Lage, die (sich auf das Entstehen meiner Anschauungen über Hirnstamm und Seelisches beziehenden Annahmen von Bonhoeffer (a, S. 23—25) als genügend ausführlich und vollständig bestätigen zu können. Der Weg meiner Gedankengänge war ein viel längerer und verwickelterer. Meine Anschauungen über Hirnstamm und Seelisches wurden zuerst aus klinischen Tatsachen gefunden und — wie ich im vorstehenden gezeigt zu haben glaube — damals auch genügend begründet. Die (früher ebenfalls von mir festgestellte) Tatsache, daß von kleinen Tumoren an der Hirnbasis oder im Rautenhirn plötzliche Todesfälle mit allgemeiner Hirnschwellung entstehen können, war mir lediglich eine Unterstützung und Bekräftigung solcher Anschauungen. Meine sog. Arbeitshypothese von dem dynamischen (labilen) Gleichgewichtszustand zwischen Hirnstamm und Hirnrinde ist erst nach meinen klinischen Feststellungen über Seele, Hirn und Körper entstanden, wie dies schon der Inhalt meiner drei aufeinanderfolgenden Vorträge 1909 und 1910 zeigt (b), und hatte als Hauptgrundlage eben diese klinischen Tatsachen sowie gewisse physiologische Erscheinungen (Schlaf-Wachsein usw.). Ich habe also gar nicht in erster Linie „anatomisches Material" zum Beweise meiner Anschauungen über Hirnstamm und Seelisches beigebracht. Das Gegenteil ist richtig. Andererseits bitte ich berücksichtigen zu wollen, daß meine damaligen Abhandlungen schon vor 30 Jahren oder noch früher erschienen sind, und daß es jetzt leicht ist, an einzelnen Unvollkommenheiten meiner damaligen Anschauungs- oder Ausdrucksweise Kritik zu üben. Tatsächlich war dieser, seinerzeit von mir aufgestellte, gesamte Vorstellungskomplex über Hirnstamm und Seelisches damals derart neu und fremdartig, geradezu umstürzlerisch, daß begreiflicherweise ein sofortiges restloses Überschauen der zahlreichen Fragestellungen und Tatsachen durch mich nicht zu erwarten war (auch im Hinblick auf das fast völlige Fehlen eines rein neurologischen Krankengutes in der Würzburger psychiatrischen Klinik; ebenso waren entsprechende neurochirurgische Erfahrungen unbekannt). Die Neuartigkeit und Schwierigkeit dieses gesamten Gebietes brachte es daher auch mit sich, daß meine Veröffentlichungen jahrelang völlig unberücksichtigt blieben und daß erst das Erscheinen der epidemischen Enzephalitis in Europa der Anlaß wurde, sich von anderer Seite mit diesen Fragen zu beschäftigen, wobei meine wesentlich früher erschienenen Schlußfolgerungen grundsätzlich bestätigt wurden.

Dagegen wurden Untersuchungen über die zentralen vegetativen Funktionen auf experimentellem Wege gleichzeitig mit meinen klinischen Feststellungen (b) veröffentlicht (Aschner, Karplus und Kreidl, seit 1909; Krehl und seine Schule; W. R. Hess usw.; s. auch c, Heft 8, S. 235). Nur beziehen sich derartige, von nichtpsychiatrischer Seite ausgehende Untersuchungen lediglich auf das

Vegetative und nicht (oder nur nebenher) auf das Psychische. Mögen Physiologie, innere Medizin und Neurologie Genüge daran finden, zentrale vegetative Apparate auch experimentell festgestellt zu haben, so sollte die Psychiatrie und überhaupt die Hirnwissenschaft vor allem auch der Frage nach den Wurzeln des psychischen Lebens nachgehen. Denn dieses gehört gleichfalls, und sogar mit an erster Stelle, zum Leben. Seele, Hirn und Körper sind eine Einheit, wie dies auch sonst neuerdings von vielen Seiten immer wieder versichert wird. Will man diese Wurzeln des Seelischen aufsuchen oder sonst der Einheit des zentralen Vegetativen und des Seelischen nachspüren, dann haben bis jetzt die Tierexperimente nicht ausgereicht (auch abgesehen von den sehr großen Verschiedenheiten in der Organisation und Reagierfähigkeit des tierischen und des menschlichen Gehirnes). Ich selbst bin schon sehr bald zu der Überzeugung gelangt, daß es gerade die eigentlichen sog. Lebenszentren (die Gegenden um den 3. und 4. Ventrikel) sind, welche auch für das Psychische, für seinen Zustand und seine Veränderungen von einer geradezu ausschlaggebenden Bedeutung sind, und daß, infolge der Lebenswichtigkeit dieser Hirnstellen, oft genug auch der Tod des gesamten Organismus früher eintreten wird, bevor sich eigentliche psychische Störungen ausgebildet haben (s. auch später). Aber es läßt sich sehr wohl die Vorstellung bilden (und klinisch stützen): daß die gleiche krankhafte Veränderung in einem Lebenszentrum, die bei raschem und massivem Auftreten den alsbaldigen Tod herbeiführt, bei langsamerem oder schleichendem Beginn oder Fortschritt auch zu seelischen Störungen führen kann. So habe ich schon 1908 (a, S. 291) empfohlen, in gleicher Weise auch bei den Kranken der inneren und chirurgischen Kliniken auf die terminalen psychischen und körperlichen Symptome wie auf die an der Leiche nachweisbaren Hirnveränderungen zu achten; und später habe ich diese Anregung nochmals eindringlich unterstrichen (f; s. neuerdings auch Dohmen), ohne daß aber auch hier von anderer Seite größere Untersuchungsreihen veröffentlicht worden sind.

Ausdrücklich sei endlich hervorgehoben, daß etwa zur Zeit meiner ersten diesbezüglichen Vorträge (b) auch andere Autoren sich mit der Lokalisation psychischer Erscheinungen — in erster Linie des Bewußtseins — beschäftigt und hierüber veröffentlicht haben. Zusammenstellungen solcher Autoren bringen Berze (Anm. IIIff., G. Specht (a, S. 441), Lotmar (S. 85) und Gamper (a).) Nur scheinen G. Specht, Lotmar und Gamper meine ersten literarischen Mitteilungen 1909 und 1910 (a und b) entgangen zu sein, woraus einige Unrichtigkeiten in den wiedergegebenen Jahreszahlen und der zeitlichen Aufeinanderfolge solcher Veröffentlichungen entstanden sind. Die Bewußtseinstätigkeit oder Bewußtseinsstörungen mit der Mittelhirngegend in Verbindung zu bringen, lag außerdem besonders nahe, nachdem schon Wernicke (Pseudoencephalitis haemorrhagica superior) und Mauthner viele Jahre früher auf diese Hirnstelle hingewiesen hatten. Endlich hat Wallenberg am 10. 12. 1908 in Danzig einen Vortrag über anatomische Grundlage des Allgemeingefühles gehalten (a); die ausführliche Veröffentlichung des Vortrages scheint aber erst viele Jahre später vor sich gegangen zu sein (b).

Im Jahre 1917 habe ich eine schematische Figur bekannt gegeben, welche die Zusammenhänge von Seele, Hirn und Körper darstellen soll; sie läßt bereits die Vorstellung von einer Schichtung des Seelischen deutlich erkennen (d). Seit 1933 — gleichfalls vor Hermann F. Hoffmann und Erich Rothacker,

welche diese sog. Schichttheorie des Seelischen ausgebaut haben — habe ich ein anderes sog, Seelenschema herausgebracht (g) und im Jahre 1942 ein drittes (h). Selbstverständlich stehe ich hierbei auf einem ähnlich vorsichtigen und zurückhaltenden Standpunkt wie Bumke. Bei derartigen Versuchen der Darstellung von körperlich-seelischen Zusammenhängen handelt es sich tatsächlich nur um Anschauungsbilder, die man jederzeit auch wieder abändern kann, wenn sie nicht mehr zu genügen scheinen. Auch sind Schichtungsvorstellungen im anatomischen und im psychologischen Sinne streng zu scheiden. Aber auch die größte Vorsicht darf meines Erachtens kein Hindernis sein, den Versuch zu unternehmen, da oder dort zu etwas genaueren, auch lokalisatorischen Vorstellungen zu gelangen, die solange beibehalten werden dürfen, als sie mit neuen Tatsachen nicht im Widerspruch stehen.

Die Schwierigkeit bei Lokalisierungsversuchen und die Gefahren einer vorschnellen Lokalisierung dürfen selbstverständlich nicht übersehen werden. Ähnlich wie einzelne Foci der Hirnrinde können sich vermutlich auch vegetative Hirnstammstellen gegenseitig überschneiden. Ferner sind bei Lokalisierungsversuchen nicht nur Nervenzellengruppen zu berücksichtigen, sondern auch durchziehende Faserzüge. Es gibt weiterhin im Zentralnervensystem wahrscheinlich größere funktionelle Arbeitsgemeinschaften (O. Foerster, a). Manche seelische Vorgänge scheinen Vertretungen ebensowohl im Hirnstamm wie in einzelnen Hirnrindengebieten zu haben. Wir müssen mit der Möglichkeit einer konstitutionell (auch vom Lebensalter abhängigen) oder dispositionell sehr verschiedenen Reagierfähigkeit einzelner Hirnstellen rechnen. Der sonstige Hirnzustand (allgemeiner Hirndruck, Infektion, Arteriosklerose usw.) kann Lokalsymptome eher zum Vorschein bringen, aber auch ihre Deutung erschweren. Die Verdrängung einer Hirnstelle braucht nicht zu ihrem Ausfall zu führen, kann aber einen Reizzustand bedeuten. Ein Ausfall macht vermutlich andere Erscheinungen als ein besonderer, qualitativ von den normalen Lebensvorgängen verschiedener Krankheitsprozeß in der betr. Hirnstelle. Wir werden mit einer Art von Schichtenbildung auch in den vegetativen Zentralstellen rechnen müssen, wobei die ganz langsam verschwindende Funktion eines Hirnteiles durch andere Hirnstellen ersetzt werden kann (Prinzip der mehrfachen Sicherung), namentlich wenn die betreffende Hirnstelle nur ganz allmählich, nach und nach, sowie noch in der Kindheit oder Jugend zugrunde geht (vgl. Wittermannn[1])). Was wir lokalisieren können, ist zunächst ein Störungs- oder Ausfallssymptom. Dementsprechend hat die Ausdrucksweise eine vorsichtige zu sein. Das Bewußtsein „sitzt" nicht irgendwo an dieser oder jener Stelle im Gehirn; aber aller Wahrscheinlichkeit nach gehen entsprechende Erregungen oder Spannungen von einzelnen Hirnstellen aus. Die Feststellung der Störungsstelle einer psychischen Funktion beweist zunächst noch

[1]) Die Frage, ob z.B. der Hypothalamus lebenswichtig ist oder nicht, ist daher meines Erachtens erst beantwortbar, wenn man den Begriff der Lebenswichtigkeit, unter den verschiedenen Bedingungen und Möglichkeiten, selbst näher festgelegt hat. Wie sehr das Tempo eines Krankheitsverlaufes von einschneidender Bedeutung für die klinische Symptomatologie ist, dafür gibt es zahlreiche Beispiele. Auch Hypophyse oder Kleinhirn können durch einen sehr langsamen Krankheitsprozeß zugrunde gehen, ohne daß — soweit bis jetzt beurteilt werden kann — während des Lebens solcher Patienten wesentliche Störungen aufzutreten brauchen. Im übrigen scheinen Personen mit einem ganz langsam ausfallenden Hypothalamus vegetativ-vital erhöht gefährdet zu sein; sie sterben manchmal ganz plötzlich nach einem unbedeutenden Anlaß oder sogar ohne einen solchen. Außerdem fehlt bis jetzt bei solchen Kranken noch eine jahrelange vorausgehende ständige Körpergewichtskontrolle, die vielleicht, dem langsam fortschreitenden Krankheitsprozeß im Hypothalamus entsprechend, eine sich auf Jahre erstreckende, sonst unbeachtet bleibende zerebrale Mästung und folgende Abmagerung feststellt, d. h. also vital wichtige körperliche Erscheinungen.



nicht den „Sitz" der Funktion (Verwechslung von Lokalsymptom mit „Zentrum"). Was physiologisch oder psychologisch (Selbstbeobachtung) als Einheit erscheint, braucht es lokalisatorisch nicht zu sein. Hierzu kommt, daß — wie schon erwähnt wurde und wie ich schon vor vielen Jahren ausgeführt habe — das jeweils verschiedene Tempo und die Intensität des Krankheitsverlaufes ganz verschiedene klinische Bilder erzeugen können. Was bei schwerem und zeitlich stark zusammengedrängtem Krankheitsverlauf als tiefe Bewußtlosigkeit oder aber als katatoniformes Syndrom erscheint, kann bei einem gleichsam harmonikaähnlich auseinandergezogenen und milderen Krankheitsvorgang z. B. neurasthenieähnliche oder mehr paranoide Symptome bewirken; auch die jeweils verschiedene konstitutionelle und dispositionelle Hirnbeschaffenheit, die individuell verschiedene Reagierfähigkeit der einzelnen Hirnstellen und die Eigenart der vorkommenden verschiedenen Krankheitsprozesse (z. B. Schizophrenie!) sind hier nochmals zu nennen. Ein Krankheitssymptom nach Möglichkeit lokalisieren, darf noch nicht ohne weiteres heißen: eine bestimmte seelische Funktion an eine bestimmte Hirnstelle lokalisatorisch binden zu wollen. Mag z. B. von physiologischer Seite das Hirn-„Zentrum" als derjenige Hirnteil definiert worden sein, der für das Zustandekommen eines zentral neurogenen Vorganges eine ausschlaggebende Bedeutung besitzt, so scheint es mir vorläufig, namentlich bei psychischen Funktionen, zweckmäßiger zu sein, auf die Bezeichnung „Zentrum" zu verzichten, während auf physiologischem, neurologischem oder vegetativ-vitalem Gebiet (vgl. den Ausdruck Lebens-„Zentrum") wesentlich weniger Anlaß zu Mißverständnissen oder Irrtümern gegeben erscheint. Es genügt, vorläufig zu untersuchen, ob und inwieweit einzelne Hirnstammstellen mit diesen oder jenen Funktionen zusammenhängen. Manche psychologische Ausdrücke werden ferner von einzelnen Autoren in jeweils verschiedenem Sinne gebraucht; vielleicht erleben, beobachten oder beurteilen die Menschen außerdem ihre vegetativen und psychischen Vorgänge in individuell verschiedener Weise; auch mögen die Grenzen dessen, was von vegetativen Vorgängen im Bewußtsein erscheint, bei den einzelnen Menschen verschieden sein. Andererseits sind Unvorsichtigkeiten auch in entgegengesetzter Weise vorgekommen: Man spricht unbesehen von „Allgemeinsymptomen", z. B. beim Hirntumor, auch wenn Lokalsymptome wahrscheinlich sind. Der befürchtete Vorwurf der „Hirnmythologie" scheint da oder dort einer unbefangenen Betrachtung hinderlich gewesen zu sein.

Als ein Ergebnis meiner früheren Untersuchungen über Hirnstamm und Seelisches hatte ich (d, J. Psychol. u. Neur. S. 175 und 182) die These ausgesprochen, daß Hirnstellen um so (im allgemeinen) lebenswichtiger seien, je mehr sie auch zu seelischen Zentralfunktionen in Beziehung stehen; oder umgekehrt: daß die für das Seelische wichtigen Zentralfunktionen namentlich mit denjenigen Hirnstellen in engerer Verbindung stehen, die für das Individuum von hoher und höchster allgemein-vitaler Bedeutung sind. Dieses Zusammentreffen würde es u. a. auch verständlich machen, daß insbesondere bei plötzlichen und schweren Erkrankungen oder Verletzungen solcher Hirnstellen der Tod des gesamten Individuums eher eintreten kann, bevor sie erkennbare psychische Störungen (abgesehen von der akuten schweren Bewußtseinsveränderung) zeigen. Als seelische Zentralfunktionen hatte ich in meiner ersten schematischen Darstellung des Seelischen (d), abgesehen von dem nicht ausdrücklich erwähnten Bewußtsein, die Gefühle, Triebe und die psychische Aktivität (den Antrieb) genannt. Kretschmer führt als psychische Zentralfunktionen auf: Bewußtsein, Antrieb, Affektivität; und Kleist faßt (a, S. 1355), in einem offenbar ähnlichen Sinne, Bewußtsein, Wachsein (Schlafen) und „Wesen" als die von den infrakortikalen Hirnteilen ausgehenden seelischen Leistungen zusammen, was aber von J. Lange abgelehnt wird. Die lebenswichtigen Hirnstellen selbst befinden sich im Hirnstamm (Medulla oblongata, Mittel- und

basales Zwischenhirn). Durch solche Überlegungen und Schlußfolgerungen werden, wenn sie sich bestätigen, Seele und Leben in unmittelbare Beziehungen zueinander gebracht.

In diesem Zusammenhang sei zunächst der großen vitalen Wichtigkeit der Hirnnerven und auch der sog. Sinnesorgane gedacht, die ihre erste zentrale Vertretung im Hirnstamm besitzen. Die Hirnnerven haben bei allem mitzuwirken, was im Dienste der Atmung, der Nahrungsaufnahme und Nahrungsverarbeitung, ferner besonders der Orientierung steht (Rein, S. 368). Hier handelt es sich einerseits vielfach um unbedingt lebenswichtige Reflexe, andererseits aber um Rezeptionen, die auch für das psychische Leben gänzlich unentbehrlich sind (vgl. z. B. die Orientierung, auch bezüglich des eigenen Körpers[1]), wie überhaupt das Verhalten des Lebewesens seiner Umwelt gegenüber). Trigeminus (man denke an seine ausgedehnten Wurzeln bzw. zentralen Ausbreitungsgebiete) und Vagus sind von größter Lebenswichtigkeit. Ferner stehen mit den Augen (abgesehen von dem sog. Sehnerv, der in Wirklichkeit ein Zwischenhirnanteil ist) sechs Hirnnerven in Verbindung. Die „Sinnesorgane“ selbst tragen diese ihre Bezeichnung nur vom Standpunkt der menschlichen Bewußtseinspsychologie. „Die ursprüngliche eigentliche biologische Bedeutung der Sinnesorgane liegt nicht in bewußter Sinneswahrnehmung, sondern in der Auslösung von Reflexen . . .“; auch die Haut ist vor allem ein Warnorgan (Elze, Bd. 4, 1940, S. 322 und 324) und dient hiermit dem Selbsterhaltungsstreben des Einzelwesens. Je höher sich in der Tierreihe die Lebewesen samt ihren, dem Verkehr mit der Umwelt dienenden Sinnesorganen entwickeln, um so wichtiger werden schon die Funktionen des distalen Hirnstammes. Mag auch, entsprechend der Höherentwicklung in der Tierreihe, gerade bei den Sinnesorganen die Hirnrinde in zunehmendem Maße die endgültigen Funktionen übernehmen, so scheinen mir die primären Endstätten der Sinnesnerven auch für das Seelische keineswegs von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Die lebensgefährliche Druckempfindlichkeit des kaudalen Teiles der Oblongata hatte O. Foerster schon von jeher betont (s. neuerdings Gagel, S. 496). O. Foerster hat auch ein (bei Hirnoperationen auftretendes) akutes Oblongatasyndrom beschrieben (mit Durstgefühl, Müdigkeit, Schlaf, Vaguspuls, forcierter Atmung, Koma, Atemlähmung). Eine ähnlich starke — wenn nicht noch größere — Druckempfindlichkeit mit Gefahr der Atemlähmung haben O. Foerster und Gagel (a) bei leisester Einwirkung gegen die Vierhügelplatte beschrieben. Kleist (a, S. 1295ff.) hat ausführlich die klinischen Erfahrungen bezüglich der Störungen des Wachseins und Bewußtseins in Beziehung zu Oblongata und Mittelhirn geschildert. Er spricht auch von einem bulbo-mesenzephalen Urbewußtsein (ich muß, um eine zu große Ausführlichkeit zu vermeiden, auf die Kleistschen Darlegungen über Hirnstamm und Bewußtsein verweisen). Bumke anerkennt (S. 240), daß es mindestens zwei Stellen im Hirnstamm gibt, von denen aus sich das Bewußtsein beeinflussen lasse. Ich selbst hatte schon 1912 vom Rauten- und Mittelhirn gesprochen (c; z. B. Heft 7, S. 396), von denen aus Bewußtseinsstörungen hervorgerufen werden könnten. Die wichtigere, weil vital doch wohl noch unentbehrlichere Stelle im Hirnstamm dürfte hierbei die

[1]) Eine Patientin unserer Klinik hatte nach einer leichten Oblongataverletzung bei der Zisternenpunktion ausgesprochene Depersonalisationserscheinungen am eigenen Körper.



Oblongata sein. Auf die engen Zusammenhänge zwischen Atmungsstörungen (Husten, Hyperventilation) und Bewußtlosigkeitsanfällen hat neuerdings Knapp hingewiesen. Nach meinem Dafürhalten ist auch das Rautenhirn normalerweise am Eintritt und an der Regulierung des Wachens und Schlafens beteiligt; und gewisse allgemein bekannte und alltägliche Erfahrungen sind hier vielleicht von Bedeutung (z. B. daß vor allem akustische nichtmonotone Eindrücke einerseits das Einschlafen verhindern und andererseits das Aufwachen herbeiführen). Hauptsächlich den Zellgruppen der Formatio (substantia) reticularis wird neuerdings die Aufgabe zugeschrieben, die spontane Atmung zu unterhalten; nach Flechsig (S. 50) sollen die großen Zellen dieser Formatio reticularis ganz besonders früh zur Reife gelangen. Sehr beachtenswert sind ferner die Erfahrungen bei Strangulierten, die zum Leben zurückgebracht werden konnten, und die klinischen Erscheinungen hierbei, mit einer von der Oblongata aufsteigenden Symptomatologie (Strauß, Kral und Gamper). Oblongatakrisen bei Tabeskranken sind beschrieben worden, mit gleichzeitigem Aussetzen von Atmung und Bewußtsein. Man denkt hier außerdem an die Lebensgefährdung durch Atmungsstillstand bei Tabikern im Gefolge einer Narkose oder Morphiumeinverleibung. H. Spatz bestätigt (S. 173) für den gegenwärtigen Krieg das klinische Syndrom der Hirnerschütterung als Folge einer traumatischen Fernwirkung auf den Hirnstamm. Bei den von mir beschriebenen Paralytikern (b und c) waren es in erster Linie die mit Tabes einhergehenden Paralysen, die schwere und tödliche terminale Anfälle hatten. Foerster und Gagel (b) erwähnen beim umschriebenen Arachnoidalsarkom des Kleinhirnes anfallweise auftretende tiefgehende Bewußtseinstrübungen.

Wenn es gegenwärtig als sichergestellt betrachtet werden darf, daß das Bewußtsein (im üblichen Sinne), ferner Wachsein und Schlafen in engster Beziehung zum Rauten- und Mittelhirn stehen, so erhebt sich alsbald die weitere Frage: ob nicht auch am subjektiven Erleben diese Hirnteile unmittelbaren, vielleicht sogar einen besonders starken Anteil haben. Wenn noch neuerdings (aus einem klinischen Institut, welches die hohe Bedeutung des Hirnstammes auch für das seelische Leben voll anerkennt) die Ansicht geäußert worden ist, daß die Bewußtseinsvorgänge selbst ausschließlich in der Hirnrinde zustande kämen, so scheint mir eine solche Ausdrucksweise anfechtbar zu sein, auch abgesehen von den verschiedenen Bedeutungen, mit denen man im Einzelfall den Begriff des „Bewußtseins" belegt. Ich halte es zum mindesten für möglich und vielleicht sogar für wahrscheinlich, daß das „Erleben" im Sinne von Melchior Palágyi und Ludwig Klages sich im Hirnstamm abspielt; und mit voller Absicht habe ich in meinem letzten sog. Seelenschema (h) die „Aufnahme von Einwirkungen aus der Umwelt" unmittelbar an die seelischen Zentralstellen gesetzt, in Übereinstimmung mit der anatomischen Tatsache, daß die Hirnnerven (und auch die Hinterstränge) ihre erste zentrale Station im Hirnstamm haben. Ähnliche Anschauungen über Hirnstamm und Erleben scheinen Ewald (d) und Haug zu haben. Man pflegt bei solchen Kombinationen das Beispiel von dem Schlagen der Uhr zu bringen, das der (in seiner Aufmerksamkeit vorübergehend gefesselte) Geistesarbeiter zunächst überhört und nicht mit Bewußtsein, aber doch irgendwie erlebt hat. In dieser Richtung könnte man noch weitere Belege anführen. So begegnet es mir nicht selten, daß ich erst während eines längeren Stundenschlages der Uhr auf diesen meine Aufmerksamkeit lenke und

nunmehr bewußt, wenn auch zum Teil halb automatisch zu Ende zähle; ich habe hierbei regelmäßig richtig zu Ende gezählt, weil „es" „ohne Bewußtsein" von Anfang an mitgezählt hatte. Bei diesen Funktionen des „Es" könnte es sich namentlich auch um Hirnstammerscheinungen handeln. Wenn man sich ferner gelegentlich eines plötzlichen Eindruckes, der zu einem Erschrecken führt, oder beim unerwarteten Ertönen der Warnsirene (ohne Erschrecken im eigentlichen Sinne) genügend genau selbst beobachtet, dann „erlebt" man — soweit wenigstens meine Erfahrungen reichen — zweifellos diese Plötzlichkeit in besonderer Weise (große Ich-Nähe bzw. Lebensnähe und Ich- [Lebens-] Wichtigkeit), bevor man die Bedeutung des Eindruckes voll erkennt und erfaßt.

Daß die (hypnagogen) Einschlaferlebnisse vorwiegend durch Hirnstammveränderungen zustande kommen, darf angenommen werden. Die hierbei normalerweise gelegentlich zu beobachtenden höchst eigenartigen, plötzlich erscheinenden und (sobald man sich bewußt mit ihnen näher beschäftigen will) wieder verschwindenden (gewissermaßen zerflatternden und nicht mehr reproduzierbaren) Bekanntheitserlebnisse, „Erleuchtungen", die (manchmal wahnhaft anmutenden) Einbildungen, Eingebungen, Bedeutungsinhalte, das primäre Gegebensein irgendwelchen (im Halbschlaf als bekannt und als richtig angesehenen) seelischen Inhaltes sind bis jetzt wohl in der Psychologie und auch für die Psychopathologie (besonders der Schizophrenie) noch nicht genügend beachtet und ausgewertet worden. Depersonalisations- und verwandte Erscheinungen werden von Kleist und Haug (meines Erachtens mit Recht) vorwiegend mit Hirnstammvorgängen in Verbindung gebracht.

Vor allem scheint mir ein (im Bereich der Gesundheitsbreite liegendes und daher auch, bei entsprechender Veranlagung, der ärztlichen Selbstbeobachtung zugängliches) Syndrom für die Psychologie und Psychopathologie noch nicht genügend berücksichtigt zu sein; dies ist das sog. Alpdrücken oder der Angsttraum (beide Begriffe dürfen vorläufig im wesentlichen wohl gleichgestzt werden). Einerseits erlebt der (zum Alpdruck disponierte) Träumende manchmal allerhand gewagteste (an sich furcht- oder schreckenerregende) Situationen ohne jede Andeutung von Angst, Furcht oder Grauen. Andererseits kann die (alles beherrschende) Angst bei einem an sich mehr oder weniger gleichgültigen Trauminhalt auftreten; oder sie formt den Trauminhalt erst zu einer angsterregenden Lage um bzw. sie legt dem Trauminhalt unheimliche Bedeutungen bei. Diese Angst ist hierbei ein durchaus ursprünglicher, selbständiger, primärer, elementarer und alsbald das gesamte Erleben beherrschender Traumbestandteil. Gleichzeitig wird der Träumende selbst viel weniger Zuschauer und viel mehr Erleidender des Traumes. Der Traum bekommt eine viel größere Eindringlichkeit. Der Bewußtseinszustand nähert sich mehr dem Wachsein. Statt der oft kaleidoskopartig wechselnden und ohne irgendwelche stärkere — namentlich ängstliche — affektive Erregung vorbeiwandernden Bilder des gewöhnlichen Traumes pflegen beim Angsttraum viel mehr in sich geschlossene und zusammenhängende Szenen aufzutreten, welche auch, nach dem Erwachen, wesentlich besser im Gedächtnis bleiben, ja gegebenenfalls langdauernde Eindrücke hinterlassen können. Unter anderem treten optische Erlebnisse mit Leibhaftigkeitscharakter auf, welche durchaus denjenigen Trugwahrnehmungen gleichen können, die man aus den Beschreibungen von Patienten mit Alkoholdelir, Alkoholhalluzinose und auch von Schizophrenen kennt, wie überhaupt ein solcher Angsttraum vorübergehend

Erlebnisse hervorbringen kann, die — äußerlich betrachtet — von gewissen schizophrenen Krankheitsprodukten kaum noch zu unterscheiden sind. Hierzu tritt beim Angsttraum, als das vielleicht quälendste Symptom, das Erleben der motorischen Fesselung, des Sich-nicht-bewegen-könnens trotz eines intensiven Sich-bewegen-wollens, oder überhaupt das Erleben völliger Hilflosigkeit, der unheimlichen oder bedrohenden Situation gegenüber. Bemerkenswert ist weiter, daß beim Angsttraum des Gesunden schon eine leise akustische Einwirkung aus der Außenwelt den Spuk augenblicklich verscheucht und das vollständige Erwachen mit sofortiger restloser und allseitiger Orientierung herbeiführt. Manchmal erwacht sogar noch während des Angsttraumes die eigene Kritik des Träumenden; er erkennt selbst, daß es eben nur ein Traum ist; und in dem Wunsche, ihn möglichst bald zu beenden, versucht er absichtlich mit aller Energie, seine willkürliche Motilität in Bewegung zu setzen, wodurch das Erwachen gleichfalls herbeigeführt werden kann. Nach meinem Dafürhalten kommt derartigen Alp- bzw. Angstträumen im Bereich der Gesundheitsbreite eine theoretische Bedeutung zu. So sehr beim hirngesunden Erwachsenen einerseits die Hirnfunktionen — und mit ihnen das psychische Geschehen — genügend gefestigt und nicht so leicht aus dem Geleis zu bringen sind, so sehr ist andererseits bemerkenswert, daß bestimmte, an sich belanglos erscheinende Einflüsse (N. vagus ?) schon beim gesunden Menschen zu vorübergehenden charakteristischen Störungen führen können.

Diese, beim entsprechend veranlagten Gesunden nur unter bestimmten äußeren Umständen und nur innerhalb mäßiger Grenzen auftretenden Erlebnisse des Alpdrückens bzw. Angsttraumes haben nun aber auch gewisse Gegenstücke, die schon in das Gebiet der Pathologie gehören. Ich denke hier in erster Linie an die (namentlich von Rosenthal beschriebenen) sog. Wachanfälle bei Narkolepsie: Die Patienten wachen nachts munter und bewußtseinsklar auf, können sich aber nicht bewegen, können nicht sprechen (verzögertes psychomotorisches Erwachen), haben Angst, die sich bis zur Todesangst steigern kann, und oft auch lebhafteste Trugwahrnehmungen, so daß ein solches Syndrom weitgehend an gewisse katatone Zustände erinnert. Die Trugwahrnehmungen haben hierbei ausgesprochenen Realitätscharakter. In einem solchen Wachanfall kann auch die Empfindung des eigenen Körpers verloren gehen. Für beobachtende dritte Personen liegt der Patient ruhig da. Umgekehrt kommen bei Narkolepsien nächtliche Unruhen mit Schlafwandeln vor und vielleicht auch vorübergehende Zustände, die in das Gebiet der Schlaftrunkenheit gehören. Wir hätten hier also höchst eigenartige Spaltungen (Dissoziationen) zwischen Schlaf oder Wachsein und Motilität. Wenn auch im allgemeinen die hieraus entspringenden Erscheinungen sich nur auf subjektivem Gebiete abspielen, so ist die Grenze gegen das objektiv (von anderer Seite) Wahrnehmbare offenbar keine irgendwie absolute oder grundsätzliche, wie z. B. das Schlafwandeln zeigt, welches andeutungsweise noch bei gesund Veranlagten und nicht wesentlich Stigmatisierten auftreten kann (auch die sog. Wachanfälle sollen andeutungsweise im Bereich der Norm beobachtet worden sein).

Wie kommt nun beim Alpdruck des Gesunden die Angst zustande, bzw. läßt sie sich mit irgend etwas Lokalisierbarem in Verbindung bringen ? Anscheinend neigen Personen mit einem Überwiegen des vaskulären Vagustonus, sowie mit einem Zwerchfellhochstand, auch dem sog. gastro-kardialen Symptomen-

komplex, zum Alpdruck. Ein Arzt (Subazidiker) berichtet, daß er das Alpdrücken ausschließlich nur nach zu vollem Magen bekommt, d. h. wenn er abends zu viel und namentlich Schwerverdauliches gegessen hat; er könne diese Art des Angsttraumes jederzeit experimentell bei sich hervorrufen, während wenige Tropfen verdünnte Salzsäure nach dem Abendessen diese Gefahr mit Sicherheit restlos bannen. Niemals trete bei ihm das Alpdrücken etwa nur nach schweren affektiven Erregungen und ebensowenig bei gastrischer Indisposition auf, sobald er sich bezüglich der Nahrungsmenge in acht nimmt. Ich vermute, daß diese (im Bereich der Durchschnittsbreite liegende) Art des Alpdruckes ziemlich häufig in der Bevölkerung ist; jedoch wird im medizinischen Schrifttum hierüber (soweit mir bekannt ist) auffallend wenig berichtet. Jedenfalls hatten mich derartige Beschreibungen schon vor vielen Jahren (c, Heft 8, 1914, S. 706) veranlaßt, das Alpdrücken mit dem Vagussystem in Verbindung zu bringen und von Vagusträumen zu sprechen. Es war mir daher sehr interessant, daß Thiele und Bernhardt auch bei der Narkolepsie besonderen Wert auf das Vorhandensein von Vagotonie legen (S. 118). Klinische Erfahrungen sprechen auch sonst für Beziehungen zwischen Vagusbereich und Angst; so soll bei der Angina pectoris das Angstgefühl in reinster (Todesangst) und besonders starker Form vorhanden sein.

Wenn auch der Schlaf bei einem Teil der Menschen an und für sich mehr oder weniger labil und sonst noch, aus individuellen Gründen, verschiedenartig ist, so scheint es mir doch besonders beachtenswert zu sein, daß (bei vorhandener entsprechender Disposition) einzelne leichte abendliche Unregelmäßigkeiten im Bereich eines auch vom Vagus versorgten Organes (des Magens) zu bestimmten Störungen des Schlafes mit charakteristischen psychischen Erscheinungen führen können (Alpdrücken, Angsttraum). Schon im Bereich der Norm vermögen somit derartige periphere Störungen zu Erlebnissen zu führen, die mit bestimmten schizophrenen und speziell katatonischen Episoden größte Ähnlichkeit haben können. In verstärktem Maße können solche seelische Erscheinungen bei der Narkolepsie auftreten, bei welcher der Vagustonus gleichfalls überwiegen soll.

(Schluß folgt.)




DEXTROPUR
Therapeutikum
bei Leberleiden einschließlich Ikterus, Vergiftungen Basedow • Kreislauferkrankungen (Herztherapie) Magen- und Duodenalgeschwüren • Hypoglykämischen Zuständen • Acetonämischem Erbrechen • Hyperemesis gravidarum • Wundbehandlung
DMW


Calcipot „D"
Das D-Vitamin-Kalk-Präparat.
Zur Förderung des Kalkansatzes
100 g Pulver
50 u. 200 Tabletten
TROPONWERKE TROPON KÖLN-MÜLHEIM


DESITIN
DIE EXTERNE LEBERTRANTHERAPIE
DESITIN-WERK CARL KLINKE, FABRIK PHARMAZEUTISCHER PRÄPARATE, HAMBURG 1

In Kürze lieferbar:

Hysterie, Reflex und Instinkt

Von Dr. **Ernst Kretschmer**

o. Professor für Psychiatrie und Neurologie in Marburg

Dritte Auflage. 8°. VII, 134 Seiten. Kartoniert RM. 5.40

Psychischer Befund und Psychiatrische Diagnose

Von Prof. Dr. **Kurt Schneider**

Direktor des klinischen Instituts der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser-Wilhelm-Institut) in München

3., erweiterte Auflage. 8°. Etwa 34 Seiten

Das vegetative System in seinen Beziehungen zu den klinischen Krankeitserscheinungen

Von Prof. Dr. **Max de Crinis**

Direktor der Universitäts-Nervenklinik der Charité, Berlin

2., erweiterte Auflage. Gr.-8°. Etwa 80 Seiten. Mit 6 Abbildungen

Georg Thieme / Verlag / Leipzig

Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. K. Beringer, Freiburg/Br., Psychiatrische und Nervenklinik der Universität — Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Karl-Tauchnitz Straße 3 — Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Straße 7, Fernsprecher: 25 14 56. Anzeigenleiter: i. V. Elisabeth Ewald, Berlin W 62 — Pl. 6
Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

A. BOSTROEM† UND K. BERINGER

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

XVI. JAHRG. JUNI/JULI 1944 HEFT 6/7

INHALT


DEXTROPUR
Therapeutikum
bei Leberleiden einschließlich Ikterus, Vergiftungen
Basedow • Kreislauferkrankungen (Herztherapie)
Magen- und Duodenalgeschwüren • Hypoglykämischen Zuständen • Acetonämischem Erbrechen • Hyperemesis gravidarum • Wundbehandlung
DMW


Lyssia-Salbe
Die Haussalbe des Arztes.
Inspirol
Lösung bei Grippe, Angina
Inhalat " Bronchialkatarrh
Nasensalbe " Schnupfen
Pastillen " Husten u. Heiserkeit

Neurochirurgie

von Traugott Riechert
Dozent für Neurochirurgie in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung und Schluß aus Heft 4/5)

Die spezielle Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste

Als Zeichen der raschen Entwicklung der Neurochirurgie sind in den letzten Jahren eine Anzahl von ausgezeichneten Sammelwerken erschienen, die die Symptomatologie und Therapie der Hirntumoren behandeln. Sie ermöglichen auch dem, der sich nur am Rande seines Faches mit diesem Gebiet beschäftigt, ein rasches Einarbeiten in die hier bereits gesicherten Tatsachen und in die noch der Lösung harrenden Probleme. Neben den entsprechenden Handbuchartikeln von Guleke, Krause u. a. seien als Monographien genannt: E. Dandy: Hirnchirurgie, Verlag J. A. Barth, Leipzig 1938; D. Bailey: Die Hirngeschwülste, Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1936. Ferner wird im 50. Band der „Neuen deutschen Chirurgie" (erschienen 1941 im Enke-Verlag) dieses Gebiet von E. Lysholm, H. Olivekrona und B. Ostertag behandelt. Das Buch von Cushing „Intrakranielle Tumoren" (Julius Springer, Berlin 1935) bringt einen Bericht über 2000 operierte Fälle und berücksichtigt vor allem histologische und statistische Gesichtspunkte. Auf die Tatsachen, die in diesen zusammenfassenden Darstellungen gebracht werden, wird in den einzelnen Kapiteln in Verbindung mit den referierten Einzelarbeiten noch näher hingewiesen werden. Eine Darstellung der Chirurgie der Tumoren wäre unvollständig ohne Berücksichtigung der speziellen Hirnpathologie und der Histologie. Die ausführliche Behandlung dieser Gebiete würde jedoch den Rahmen dieses Referates weit überschreiten. Es sollen daher lediglich bei den einzelnen Tumorarten auf spezielle neurologische Fragen kurz eingegangen werden. bzw. einige histologische Merkmale erwähnt werden. Eine Behandlung der speziellen Histologie hat in dieser Zeitschrift Zülch gegeben, hirnpathologische Probleme sind von Ruffin, v. Stockert u. a. abgehandelt worden. Die folgenden Ausführungen werden vor allem die Operabilität der einzelnen Tumoren, neue Operationswege und die Aussichten bezüglich der Dauer der Heilung streifen. Es sind dies Fragen, die ja den Neurologen bei der Überweisung eines Tumorkranken in die neurochirurgische Behandlung vor allem interessieren. Einen allgemeinen Hinweis für die Entwicklungsrichtung der Neurochirurgie gibt schon die veränderte Form, in der dieses Gebiet in den letzten Jahren dargestellt wurde. Während im Anfangsstadium der Entwicklung von einer Chirurgie der einzelnen Hirnregionen bei ihrer blastomatösen Erkrankung gesprochen wurde, ist man jetzt mehr und mehr dazu übergegangen, die Chirurgie der einzelnen Geschwulstformen zu beschreiben, seitdem man erkannt hat, daß wichtige Faktoren, wie Erkrankungsalter, Entwicklung der neurologischen Erscheinungen, Operabilität, ein Teil der Allgemeinerscheinungen wie der Hirndruck usw. bei gleichem Sitz der Geschwulst weitgehend vom historologischen Aufbau bestimmt werden und sich entsprechend ändern. Ostertag

weist darauf hin, daß der histologische Aufbau der Neubildung wiederum in hohem Maße vom Ort der Entstehung abhängig ist. Da ontogenetisch die Glia der unpaaren axialen Hirnabschnitte eine andere ist als die der Hemisphären, haben die Gewächse entsprechend der unterschiedlichen Matrix auch je nach der Entwicklung in den verschiedenen Hirnabschnitten einen verschiedenen Gewebscharakter.

Die Gliome.

Die Gliome gehören mit zu den häufigsten Hirntumoren. Cushing gibt in seiner großen Statistik von 2023 Fällen 42,6 % an, Tönnis fand in einem Material von 596 bestätigten Hirntumoren sogar in 49,8 % Gliome, Olivecrona 50,7 %. Diese Zahlen verschieben sich noch, wenn man die Tumoren des Jugendalters gesondert berechnet. Hier betragen die Gliome nach Tönnis 73 %, Cushing fand 75 %. Die eingehende Kenntnis dieser Geschwulstform ist nicht nur wegen ihrer Häufigkeit von Bedeutung. Gerade das Gliom bietet wegen seiner mannigfachen Erscheinungsformen, der oft verwirrenden klinischen Zustandsbilder zahlreiche, teilweise noch ungelöste Probleme. Dies zeigt sich schon in der histologischen Einteilung und in den Meinungen über die Genese. Die Cohnheim'sche Theorie, wonach für die Entstehung von Geschwülsten eine Voraussetzung bei der embryonalen Entwicklung ist, wird von Bailey und Cushing als allgemeingültig für alle Hirntumoren abgelehnt. Die neuereh Einteilungen sind bestrebt, sowohl dem Kliniker Hinweise über die Operabilität und Rezidivgefahr zu bringen, wie auch histologischen Gesichtspunkten gerecht zu werden. Cushing und Bailey haben unter dieser Fragestellung ihre bekannte Einteilung entwickelt, die später noch von Penfield modifiziert wurde. Sie dient in dieser Form jetzt wohl allgemein als Grundlage unserer Einreihung der Geschwülste. Von den zahlreichen Einteilungen sei noch die von Hortega, Del Rio, der bestrebt ist, die echten Gliome von den Paragliomen abzutrennen und das Schema von Bergstrand, der die Gliome in benigne (Astrozytomgruppe) und maligne (Glioblastomgruppe) zusammenfaßt, um damit vor allem praktisch-klinischen Gesichtspunkten gerecht zu werden. Ostertag teilt die Gliome in ausreichende und nichtausreichende Gewächse ein. Eine erschöpfende Zusammenfassung über die geschichtliche Entwicklung und den heutigen Stand der Klassifikation der Hirngeschwülste, wobei er die Gliome besonders ausführlich behandelt, bringt Zülch, eine eingehende Untersuchung nach histologischen Gesichtspunkten von 560 Tumoren des Nervensystems (darunter 118 Rückenmarkstumoren) findet sich bei Gagel.

Das Glioblastoma multiforme gehört mit zu den häufigsten Tumoren aus der Gliareihe. (Nach der Statistik von Cushing in 687 bestätigten klassifizierten Gliomen 208 Gliommetastasen, Tönnis fand unter 295 Gliomen in 88 Fällen diese Geschwulstart.) Für den Kliniker ist es wichtig, daß sie sich ausnahmslos im Großhirn bzw. Hirnstamm finden, während sie im Kleinhirn noch nicht mit Sicherheit beobachtet sind. Ostertag beschreibt Gliobalstome des oberen medialen Ventrikelwinkels und des dorsalen Balkens, Cushing bilaterale „Schmetterlingstumoren". Die Bösartigkeit dieser Geschwulst wird wohl am besten durch die frühere Bezeichnung „Gliosarkom" gekennzeichnet. Dem histologischen Aufbau nach sind mehrfach Versuche einer Untergliederung dieser Gruppe (Bergstrand u. a.) gemacht worden, auf die hier nicht näher

eingegangen werden kann. Die Geschwulst ist gekennzeichnet durch ihr rasches infiltrierendes Wachstum, die Neigung zu regressiven Veränderungen, besonders Blutungen aus degenerativen Gefäßen und das rasche Rezidivieren nach der Operation. Im klinischen Befund sprechen zahlreiche Symptome für das Vorliegen dieser Geschwulstart: die Vorgeschichte ist kurz, schon frühzeitig setzen Hirndruckerscheinungen ein, es kann infolge Blutungen zu plötzlichen zusätzlichen Herderscheinungen oder zu einem raschen Exitus infolge der Hirndruck steigerung kommen. Einen gewissen Hinweis gibt auch das Lebensalter, da sie am häufigsten um das 40. Lebensjahr vorkommen. Kostic macht darauf aufmerksam, daß bei den Glioblastomen eine Diskrepanz zwischen den schweren psychischen Symptomen und den geringen Zeichen einer allgemeinen Drucksteigerung vorhanden sei. Diese Beobachtung dürfte mit den Prädilektionsstellen im Balken und tiefen Stirnhirn zusammenhängen. Elsberg, Davidoff und Brewer fanden in 75 % einen subkordikalen Sitz der Geschwulst bei rasch sich entwickelnden klinischen Erscheinungen. Tönnis hat eigenartige Gefäßanomalien, sogenannte „Gefäßfisteln" beschrieben, die im Arteriogramm sichtbar und für ein Glioblastom typisch sind. Wir sehen im Bereich des Tumors dicke, in der Weite wechselnde Gefäße mit unscharfen Begrenzungen, die oft in Venen und venöse Lakunen übergehen. Mit Hilfe der Angiographie ist es in über der Hälfte der Fälle möglich, die Artdiagnose vor der Operation zu stellen.

Der operative Eingriff ist infolge der fast stets vorhandenen Hirnschwellung und der häufig damit verbundenen Zysternenverquellung und des subkortikalen Sitzes schwieriger als bei anderen Gliomen. Hinzu kommt noch die Blutungsbereitschaft aus den degenerativen Gefäßen, die dadurch bedingte zeitraubende Blutstillung mit der erhöhten Gefahr der Nachblutung. Die primäre Operationsmortalität wird deswegen hier auch allgemein höher angegeben. Glioblastome, bei denen die regressiven Veränderungen im Vordergrund stehen, erlauben eine weitgehende Verkleinerung mit dem Sauger und damit eine genügende „innere Entlastung". Olivecrona macht darauf aufmerksam, daß ein Teil der Geschwülste anfangs den Eindruck einer guten Abgrenzbarkeit macht und sich in ihren oberflächlichen Teilen gut ausschälen läßt. Meist muß man jedoch feststellen, daß in der Tiefe das Neoplasma ohne scharfe Grenze in das umgebende Hirngewebe übergeht. Anfangs versuchte man, durch möglichst weitgehende Resektion im Gesunden und ausgedehnte Entfernung von ganzen Hirnlappen eine Heilung zu erzwingen. Auch in der Hand der besten Operateure wurde die Überlebenszeit nicht verlängert, geschweige denn eine Rezidivfreiheit erzielt. Diese Resultate stehen in gewissem Widerspruch zu den Untersuchungen Scherers. Besitzt das Gliom eine schmale Infiltrationszone und eine abgerundete Kontur, so hält er auch bei den infiltrierend wachsenden Gliomen eine Heilung für möglich. Nach seinen Untersuchungen erfüllen 20 % der Glioblastome diese Bedingungen. Unter dem Eindruck der Spätergebnisse nimmt man jetzt bei der Operation des Glioblastoms einen weniger radikalen Standpunkt ein. Der Eingriff beschränkt sich auf eine möglichst weitgehende Verkleinerung der Geschwulst, ohne in jedem Falle eine radikale Ausräumung im Gesunden mit großer Lappenresektion zu erzwingen. Dadurch wird eine genügende innere Entlastung erzielt und die Kranken werden wenigstens für eine Reihe von Monaten beschwerdefrei und zu einem Teil arbeitsfähig. Andererseits bleiben noch funktionstüchtige Hirnteile erhalten und die primäre Opera-

tionsmortalität wird durch eine zu große Ausdehnung des Eingriffs nicht unnötig gesteigert. Die zweifellos vorhandene Fähigkeit der Metastasenbildung ist häufig erörtert worden (Köhlmeier). Bei der Bösartigkeit der Geschwulst spielt sie für unsere vorwiegend klinische Fragestellung keine Rolle. Die Lebensdauer nach der Operation wird durchschnittlich auf ein Jahr geschätzt. Diese Tatsachen lassen die Frage stellen: Sollen wir ein Glioblastoma multiforme überhaupt operieren? Vermuten wir die Neubildung in tiefen bzw. lebenswichtigen Hirnabschnitten, wie z. B. im Balken, in den Stammganglien oder im Hirnstamm, so erledigt sich diese Frage schon bei dem infiltrierenden Wachstum der Geschwulst durch diesen Befund. Schwieriger ist die Entscheidung bei scheinbar günstigem kortikalem Sitz. Auf Grund seiner reichen Erfahrungen hat letzthin Olivecrona zu der Frage Stellung genommen, ob man ein Glioblastom operieren soll, sofern der Sitz der Neubildung in den vorhin genannten Hirnabschnitten nicht überhaupt einen Eingriff verbietet. Spricht der klinische Befund mit genügender Sicherheit für ein Glioblastom, so rät er zu größter Zurückhaltung, besonders wenn die linke Hemisphäre befallen ist, da im Schrifttum sich kein einziger Fall eines geheilten Glioblastoms findet. Er hebt aber eindringlich hervor, daß bei dem heutigen Stande unserer Diagnostik wir berechtigt sind, lediglich die allerschlimmsten Formen des Glioblastoms von der Operation auszuschließen, und Ungewißheiten in der Artdiagnose sollten mehr für als gegen die Operation sprechen. „Bei der jetzigen Lage der Dinge stellt daher die Unsicherheit der Diagnose die hauptsächlichste Operationsindikation dar.“ Eindringlichst warnt Olivecrona vor einer Spaltung der Dura und subtemporalen Dekompression in diesen desolaten Fällen. Blutungen in die Geschwulst und entstellende und zum Funktionsausfall führende Hirnprolapse sind die Folge. Mir hat sich in diesen strittigen Fällen folgendes Vorgehen bewährt: Über dem Sitz der Geschwulst wird ein großer Haut-Muskel-Knochenlappen, wie er für die Radikaloperation erforderlich ist, angelegt. Durch eine Inspektion der Dura kann man sich schon in den meisten Fällen die Gewißheit verschaffen, ob der Tumor an der Oberfläche liegt, also günstige operative Bedingungen bietet, oder subkortikal gelegen ist. Über verdächtigen Stellen kann man die Dura etwa 1 cm lang spalten und sich so das Hirn einer direkten Besichtigung zugänglich machen bzw. eine Probeexzision entnehmen. Ein Prolaps ist aus dieser kleinen Inzisionsstelle, die überdies noch übernäht werden kann, nicht zu fürchten. Liegt der Tumor nicht an der Oberfläche, so wird durch diesen Duraschlitz hindurch mit der Cushing-Nadel Sitz und Konsistenz des Tumors festgestellt, was fast stets gelingt und keine lebensbedrohlichen Blutungen verursacht. Unter Umständen kann eine Probeentnahme mit dicker Nadel angeschlossen werden. Man ist auf diese Weise sicher, keine Zyste oder einen soliden Tumor im Sinne eines Meningeoms zu übersehen. Ist nach dieser Untersuchung die Geschwulst inoperabel, so wird der Knochen fortgelassen oder nur lose eingefügt, die Dura wird jedoch nicht gespalten. Auf diese Weise kommt es zu einer allmählichen gleichmäßigen Entlastung, die aber wegen der großen Ausdehnung des fortgenommenen Knochens besonders wirksam ist. Blutungen, umschriebene Hirnschwellungen usw. lassen sich dadurch vermeiden. Ein großer Prolaps und die dadurch hervorgerufenen Funktionsstörungen der betroffenen Hirnteile sind ebenfalls nicht zu befürchten. Anfangs haben wir noch das äußere Blatt der Dura gespalten, sind jetzt jedoch wieder davon abgekommen.

Man ist immer wieder erstaunt, wie wenig die Kranken durch dieses Verfahren angegriffen werden und wie günstig sich diese langsame Form der Druckentlastung auswirkt. Eine Voraussetzung für die Anwendung des Verfahrens ist, daß der Tumor durch die Arteriographie festgestellt wurde und keine Ventrikulographie vorangegangen ist. Die Luftfüllung nimmt uns in diesen Fällen die Freiheit des Handelns, da die bei diesen Geschwulstformen infolge Hirnschwellung, Blutung usw. besonders stark reaktive Steigerung des Hirndruckes eine rasche und ausgiebige innere Entlastung durch Verkleinern des Tumors verlangt. Im anderen Falle können wir im Anschluß an diese diagnostische Operation einen Exitus erleben. Das beschriebene Vorgehen bewirkt in den inoperablen Fällen eine Entlastung des gefährdeten Sehnerven und schafft gute Bestrahlungsbedingungen. Die Frage, Bestrahlung oder Operation, ist also beim Glioblastoma multiforme besonders schwierig und nur von Fall zu Fall zu entscheiden. Gegen eine Operation sprechen vor allem auch schwere psychische Veränderungen und vermutliche Funktionsausfälle wichtiger Hirnteile nach der Operation, wie dies beim Befallensein der linken Hemisphäre gegeben ist. In jedem Falle halten wir an dem Grundsatz fest, eher einmal zu viel als zu wenig zu operieren. Selbst wenn es unter hundert umsonst ausgeführten Operationen gelänge, einen verkannten gutartigen Tumor zu entfernen, so wäre die darauf verwandte Mühe belohnt. Andererseits helfen wir ja auch diesen desolaten Fällen, wenn auch nur für kurze Zeit, durch eine Operation, die einen weiteren funktionellen Ausfall vermeidet. Schon die Linderung der subjektiven Beschwerden, wenn auch nur für Monate, belohnt den Aufwand der Operation und wird vom Kranken dankbar empfunden. Jeder, der häufig die oft Tag und Nacht anhaltenden unerträglichen Kopfschmerzen, das Übelkeitsgefühl und Erbrechen beobachtet hat, wird dies nur bestätigen können. Tönnis ist bei der Behandlung des Glioblastoms einen neuen Weg gegangen. Er unterbindet die Karotis und versucht dadurch, für eine intensive Röntgenbestrahlung, die früher besonders wegen der Gefahr der Blutung gefürchtet war, bessere Bedingungen zu schaffen und evtl. eine spätere Operation zu ermöglichen.

Die Astrozytome rechtfertigen nicht nur morphologisch eine Trennung in solche des Kleinhirns und der Großhirnhemisphären. Die Astrozytome des Kleinhirns haben eine ausgesprochen günstige Prognose und sind vorwiegend eine Erkrankung des Jugendalters. Bei der Operation findet man fast regelmäßig eine Zyste mit einem kleinen Wandtumor, der leicht übersehen werden kann. Bei dem ausgesprochenen gutartigen Charakter dieser Geschwulstgruppe sollte der Eingriff eine radikale Entfernung auf Kosten der primären Operationsmortalität nicht erzwingen, eine erneute Operation bei einem Rezidiv ist indiziert. Anders verhalten sich die Großhirnastrozytome. Für den Operateur von Wichtigkeit ist, ob es sich um ein sog. Astrocytoma fibrillare handelt, an dessen Aufbau vorwiegend gliafasernbildende Astrozyten beteiligt sind. Diese Form ist schon makroskopisch vom umgebenden Hirngewebe schwer abzugrenzen. Immer wieder wird im Schrifttum darauf hingewiesen, daß auch bei einer Resektion anscheinend im Gesunden mit einem Rezidiv gerechnet werden muß, und große Lappenresektionen in dem Bestreben, radikal zu operieren, zwecklos sind (Olivecrona, Scherer). Für seine Behandlung gelten ähnliche Grundsätze wie beim Glioblastom. Günstiger ist der Verlauf der umschriebenen knotigen und zystischen Formen (Glioma durum). Eine zusammen-

fassende Untersuchung der Astrozytome bringt Alpers. Busch beschreibt näher die Astrozytome des Balkens, von denen er 8 ohne postoperative Todesfälle mit zufriedenstellenden Spätresultaten operiert hat. In einer großen Sammelstatistik, welche die Mittelwerte der größten bisher veröffentlichten Statistiken errechnet, nimmt Ostertag für das Astrozytom und Astroblastom eine Häufigkeit in der Gliomreihe von 40 % an. Bei der großen Häufigkeit erscheint es berechtigt, die Großhirnastrozytome bezüglich ihrer Operationsindikation und Prognose in Zukunft noch näher zu erfassen. Gelegentlich wird eine Entartung des Astrozytomes festgestellt, von den meisten Autoren jedoch abgelehnt, daß dies auf einen Wachstumsreiz infolge des operativen Eingriffes zurückzuführen ist. Für die zystischen, also gutartigen Formen der Astrozytome des Großhirns spricht neben der oft langen Vorgeschichte auch der arteriographische Befund. Wir sehen hier entsprechend der Ausdehnung der Zyste einen gefäßleeren Raum ähnlich wie bei einem Abszeß. Zu dem soliden Teil des Tumors ziehen gelegentlich einige pathologische Gefäße, die im Gegensatz zu den Meningeomen stets aus der Carotis interna stammen. Bei der Ventrikulographie kommt es in manchen Fällen zu einer Füllung der Zyste durch direkte Punktion.

Die Oligodendrogliome sind als größere, sowohl klinisch als auch histologisch gut abgegrenzte Gruppe hier noch erwähnenswert. Nach der Sammelstatistik von Ostertag kommen sie in 3—6 % der hirneigenen Gewächse vor. Für den Kliniker sind sie dadurch eindrucksvoll, daß sie besonders häufig verkalken und hierdurch schon eine Lokalisation und mutmaßliche Artdiagnose ermöglichen. In letzter Zeit hat Zülch eine Darstellung dieser Geschwulstgruppe gegeben. Die durchschnittliche Häufigkeit unter den Gliomen beträgt danach 3,1 %, das bevorzugte Lebensalter liegt zwischen 35 und 50 Jahren. Im allgemeinen pflegt die Entfernung der Geschwulst für 3—4 Jahre eine Besserung und Beschwerdefreiheit zu bringen, durch Lappenresektion kann in günstigen Fällen eine Heilung erzielt werden. Juhasz beschreibt ein knotiges Kleinhirnoligodendrogliom, das entfernt werden konnte. Im allgemeinen werden diese Tumoren im Kleinhirn nicht beobachtet (bisher sind im Schrifttum nur 8 Fälle bekannt). Von einigen Autoren wird der sichere Nachweis dieser Geschwulstgruppe in der hinteren Schädelgrube bestritten. Trotzdem die Tumoren verhältnismäßig langsam wachsen (Vorgeschichten von 10 Jahren sind keine Seltenheit), kann eine spontane Metastasierung vorkommen bzw. durch die Operation bewirkt werden. Über multizentrisch entstandene Oligodendrogliome berichtet Köhlmeier. Fischer unterscheidet im Arteriogramm zwischen den gefäßreichen Oligodendrogliomen, die vom gesunden Hirngewebe oft nur schwer abgrenzbar sind und den gefäßarmen Geschwülsten, die infolge ihrer ausgebildeten Randzone eine gute Prognose haben. Die übrigen Gliome und Paragliome sind so spezifisch ortsgebunden, wie z. B. die Pinealome und Ependymome, daß sie unter den tumorbedingten Erkrankungen der entsprechenden Hirnabschnitte behandelt werden sollen. Zu einem anderen Teil sind die noch fehlenden Gruppen so klein und ihre morphologische Definition und ihr klinischer Verlauf so fließend und wenig einheitlich durchgearbeitet, daß sich eine zusammenfassende Darstellung erübrigt.

Die Meningiome.

Die Meningiome gehören, von wenigen Ausnahmen abgesehen, zu den gutartigen Tumoren, die nach ihrer vollständigen Entfernung nicht rezidivieren. Auch bezüglich des funktionellen Endergebnisses ist die Prognose überaus günstig, da sie von den Hirnhäuten ausgehend lediglich zu einer Verdrängung des Hirns führen. Bei einer technisch einwandfreien Entfernung der Geschwulst besteht die größte Aussicht, daß vorhandene Ausfallserscheinungen sich zurückbilden. Es ist deswegen stets besonders schmerzvoll, wenn ein Meningeom entweder überhaupt nicht oder so spät diagnostiziert wird, daß der Patient in desolatem Zustand zur Operation kommt. Da diese Geschwulstart besonders im Alter infolge der häufig fehlenden Hirndruckerscheinungen symptomarm verläuft, sollten wir die Kontrastmittelmethoden zu seiner Erkennung rechtzeitig anwenden. Für den Neurochirurgen ergibt sich die Verpflichtung, an der operativen Technik dieser Tumoren unermüdlich weiter zu arbeiten, um sowohl die primäre Mortalität noch mehr herabzudrücken, als auch das funktionelle Endergebnis günstiger zu gestalten. Die oft erstaunliche Größe dieser Tumoren, vor allem aber der sehr große Blutreichtum, die örtlichen Beziehungen zu den großen venösen Blutleitern stellen auch meist große Anforderungen an das Können des Operateurs. Die Meningeome sind nach den Untersuchungen von M. B. Schmidt von den Pachionischen Granulationen der Arachnoidea herzuleiten. Histologisch werden die Meningeome noch oft unterteilt. Ostertag unterscheidet 3 Haupttyppen, Cushing 9 Gruppen. Entsprechend ihrer Histogenese aus den Deckzellen der Arachnoidea haben die Meningeome im Bereich der Hirnhäute gewisse Prädilektionsstellen mit gleichartigen klinischen Krankheitsbildern. Da der Plexus aus einer Einstülpung des meningealen Mesenchyms entsteht, können sich gelegentlich auch in den Hirnkammern Meningeome, mit Vorliebe im Hinterhorn des Seitenventrikels, entwickeln (Mm. M. David, L. Guillaumat und H. Askenasy). In seltenen Fällen kommt es zu einer sarkomatösen Entartung des Tumors, häufig jedoch lediglich zu Rezidiven, bei denen eine erneute Operation indiziert ist. Ein Wiederwachstum des Tumors tritt besonders dann ein, wenn das Meningeom zu ausgedehnten Knochenveränderungen oder zum Einwachsen in den Sinus geführt hat, und diese Tumoranteile nicht radikal beseitigt werden. Ich habe Bilder von Meningeomen veröffentlicht, in denen die Knochenveränderungen so ausgeprägt waren, daß sie den Eindruck eines Sarkoms machten. Erst im Arteriogramm erkannte man einwandfrei, daß es sich um ein Meningeom handelte. Eine klinische Einteilung und Pathogenese der beim Meningeom vorkommenden Hyperostosen gibt G. F. Rowbotham. Die klinische Bedeutung dieser Tumorart hat neben zahlreichen Einzelarbeiten, von denen hier nur die wichtigsten genannt werden können, auch zu einer monographischen Bearbeitung Anlaß gegeben. Cushing hat seine reichen Erfahrungen auf diesem Gebiet in einem Standardwerk niedergelegt, das sich auf die Bearbeitung von 313 Fällen stützt, die er beobachten und operieren konnte. Das Buch arbeitet sehr anschaulich die Syndrome heraus, die bei den verschiedenen Lokalisationen vorkommen. Das Werk gewinnt auch noch dadurch an Wert, daß alle operierten Fälle mindestens 5 Jahre zurückliegen, manche jedoch bis zu 20 Jahren, so daß auch über die Endergebnisse berichtet werden kann. Olivecrona widmet den parasagittalen Meningeomen

eine besondere Abhandlung, auf die noch später zurückgekommen werden soll. Gelegentlich können Meningeome multipel vorkommen. Neuerdings berichtet Benedek über 2 solcher Fälle. Häufig sehen wir multiple Meningeome bei der Recklinghausenschen Erkrankung. Vorwiegend nach operationstechnischen Gesichtspunkten ist die Arbeit von Horrax orientiert. Er fand bei einer Serie von 315 Hirntumoren 60 Meningeome, was einer Häufigkeit von 19 % entsprechen würde. Weitere Beiträge über diese Tumorart liefern Ambrosetto, Bailey, Bucy, Busch, Greenfield, Weber u. a. Die Hauptzahl der Meningeomträger steht zwischen dem 40.—50. Lebensjahr, vor dem Abschluß des 2. Lebensjahrzehntes kommen die Meningeome äußerst selten vor. Ganz allgemein wird die klinische Symptomatologie durch das langsame expansive Wachstum der Geschwulst beeinflußt, und andererseits durch die abnehmende Schwellungsbereitschaft des Hirns mit zunehmendem Alter und die allgemeine, mehr oder weniger stark ausgebildete Hirnatrophie. Wir finden deswegen eine auffallend lange Vorgeschichte und nur gering ausgebildete allgemeine Hirndruckerscheinungen. Führen die Meningeome infolge ihres Sitzes nicht zu einer Verlegung der Liquorabflußwege, was relativ selten vorkommt, so können die Hirndruckerscheinungen so gering sein, daß die Geschwülste eine erstaunliche Größe erreichen, ehe die Diagnose eines raumverdrängenden Prozesses gestellt wird. Jenseits der Fünfziger werden deswegen die ortsbedingten neurologischen Erscheinungen nur zu häufig als arteriosklerotische Symptome gedeutet. Regressive Veränderungen im Tumor führen zu plötzlich auftretenden alarmierenden Symptomen, die aber auch jetzt noch den Eindruck einer Apoplexie machen können, zumal eine Stauungspapille in diesen Fällen häufig fehlt, oder aber gleichzeitig eine Blutdruckerhöhung oder allgemeine Arteriosklerose vorliegt. Bei der Gutartigkeit der Tumoren ist es immer besonders schmerzlich, wenn die Diagnose zu spät oder überhaupt nicht gestellt wird. Aus dieser Tatsache sollte die Lehre gezogen werden, bei unklaren arteriosklerotischen Beschwerden, auch wenn keine manifesten Hirndruckerscheinungen vorliegen, lieber einmal zuviel als zu wenig zu enzephalographieren. Kommt es in diesen Fällen nicht zu einer Ventrikelfüllung, so ist es nach unseren Erfahrungen ein weiteres Verdachtsmoment in der Richtung eines raumfördernden, intrakraniellen Prozesses. Nahezu gesichert wird die Diagnose beim Vorliegen von Herderscheinungen durch das Fehlen der subarachnoidalen Füllung im Gebiet der entsprechenden Hemisphäre. Zur Artdiagnose vermag neben der Schädelleeraufnahme (Enostosen, Verbreiterung der Furche der Meningea media, einseitige Erweiterung des Foramen spinosum) die Arteriographie beizutragen. Wichtig ist die Tatsache, daß die Tumoren zu einem großen Teil ihre arterielle Blutzufuhr aus der Carotis externa erhalten. Finden wir eine solche Versorgung, so läßt sich schon dadurch ein Gliom ausschließen. Der Tumor selbst ist durch sein im Arteriogramm dargestelltes Kapillarnetz meist schon sichtbar. Die Eigenarterien selbst sind zart und besitzen keine degenerativen Veränderungen, wie sie bei den malignen Gliomen beschrieben sind. Die Anfärbung des Tumors wird oft erst im Phlebogramm sichtbar, verschieden dicke Venen kennzeichnen die äußere Begrenzung der Neubildung.

Unter den Tumoren der vorderen Schädelgrube bilden die Meningeome der Siebbeinplatte eine diagnostisch und operationstechnisch fest umrissene Gruppe. Infolge ihrer innigen Beziehungen zum Riechnerven werden

sie auch als Olfaktoriusmeningeome bezeichnet, ein fast regelmäßiges Symptom bildet die ein- oder doppelseitige Geruchsstörung. Bei dem basalen Sitz der Geschwulst sind Störungen des Orbitalhirns (Kleist) im Vordergrund, der mediane Sitz der Geschwulst bewirkt sehr häufig eine doppelseitige Schädigung. Führend im Symptomenbild sind daher die Störungen der höheren Ichleistung. Da die Kranken meist schon das 40. Lebensjahrzehnt überschritten haben, treten die Hirndruckerscheinungen erst verhältnismäßig spät auf. Desto auffallender sind die charakterlichen Wandlungen. Bei den von mir beobachteten Tumoren waren sie auch das Anfangssymptom. Hierfür nur ein Beispiel: Ein sonst sehr fleißiger Landwirt vernachlässigte die Feldbestellung, lag des Vormittags untätig im Bett, fing an zu trinken. Vorhaltungen der Ehefrau wurden von dem sonst sehr besonnenen und nicht reizbaren Menschen mit wüsten Schimpfereien, teilweise mit Tätlichkeiten beantwortet. In einem anderen Falle, bei einem Fuhrhalter, fiel die starke Reizbarkeit, die Enthemmtheit und Neigung zu Tätlichkeiten auf. So kann die Entwicklung eines solchen Tumors gelegentlich eher der Grund eines Ehescheidungsprozesses als einer ärztlichen Untersuchung werden. Späterhin wird die organische Natur des Leidens durch die zunehmende Schlafsucht und die Entwicklung eines amnestischen Symptomenkomplexes manifest. Im Arteriogramm lassen sich die Tumoren ausgezeichnet darstellen. Die Arteria cerebri anterior ist im Seitenbild von unten her eingedellt und nach oben und hinten verdrängt. Eine Doppelfüllung der Cerebri anterior scheint nach meinen Erfahrungen häufiger als gewöhnlich vorzukommen, die Verdrängung beider Arterien läßt Rückschlüsse auf die doppelseitige Ausbreitung zu. Zu Irrtümern kann das Längsbild führen. Während wir sonst als Charakteristikum der frontalen Tumoren eine besonders ausgeprägte Verschiebung der Arteria cerebri anterior nach der Gegenseite sehen, fehlt sie hier bei doppelseitigem Sitz. Die Arterie nimmt einen wellenförmigen Verlauf. Im Luftbild sind die Vorderhörner nach oben und hinten verdrängt und zeigen einen bogenförmigen Füllungsdefekt. Eine ausführliche Darstellung der Klinik der Olfaktoriusmeningeome geben David und Askenasy. Unter 195 operierten Meningeomen machten die Meningeome der Olfaktoriusrinne 13 % aus. Je nach dem Sitz unterscheiden sie mittlere, vordere und hintere Typen, die wieder unterteilt werden in Neubildungen mit einseitigem oder doppelseitigem Sitz. Wichtig ist, daß bei allen Kranken eine Anosmie vorhanden war. Die beim Olfaktoriusmeningeom vorkommenden Augensymptome haben Hartmann, David und Desvignes zusammengestellt. Sie weisen darauf hin, daß das Syndrom nach Foster Kennedy in ihrem Krankengut (16 Fälle) in typischer Form nicht vorhanden war und glauben, daß es eher beim Meningeom des kleinen Keilbeinflügels vorkomme. Die Sehschärfe besserte sich nach der Operation nicht wesentlich, wenn die Stauungspapille in eine Atrophie übergegangen war, und der Druck auf den Sehnerven schon lange bestanden hatte. In einigen Fällen trat sogar eine Verschlechterung ein. Hendersohn, der 45 Fälle untersuchte, kommt ebenfalls zu dem Ergebnis, daß das Syndrom von Foster Kennedy eine verhältnismäßig seltene Erscheinungsform der Sehnervenschädigung bei diesen Tumoren ist. Die Entfernung der Neubildung macht sehr häufig die Resektion eines Stirnlappens nötig, um den Tumor besser sichtbar zu machen. Die Hauptgefahr bildet die Verletzung der mit dem Tumor häufig verwachsenen Arteria cerebri anterior. Die Operationsverfahren sind von

Dandy (mit doppelseitiger Resektion der Stirnlappen), Olivecrona und Urban ausgearbeitet worden. In letzter Zeit ist versucht worden, Hirnresektionen bei der Entfernung des Tumors zu vermeiden. Tönnis hat hier unter Benutzung einer von Souttar angegebenen Schnittführung eine Operationsmethode angewandt, die dieses Ziel ermöglicht: Die vordere Schädelgrube wird doppelseitig freigelegt, der Sinus longitudinalis superior und die Falx durchtrennt. Tönnis hat nach diesem Verfahren 3 Fälle mit gutem Erfolg operiert.

Am Übergang von der vorderen zur mittleren Schädelgrube sitzen die Meningeome des kleinen Keilbeinflügels. Durch den meist vorhandenen einseitigen Exophthalmus läßt sich die Diagnose oft schon durch die Inspektion stellen. Je nach ihrer Wachstumsrichtung machen diese Geschwülste Lähmungen der Augenmuskeln oder Störungen im Trigeminus. In der Röntgenleeraufnahme fällt eine Verdickung oder teilweise Zerstörung des kleinen Keilbeinflügels auf Lysholm weist darauf hin, daß die Sklerosierung und Verdickung des Knochens gleichzeitig mit einer Verengerung des Foramen opticum einhergehen kann. Da die Gefäßversorgung vorwiegend aus der Meningea media kommt, ist fast stets das Foramen spinosum der erkrankten Seite vergrößert. Wichtig ist, daß manche Keilbeinflügelmeningeome nur geringe Veränderungen im Ventrikulogramm zu machen brauchen, am häufigsten ist noch nach Lysholm eine leichte Verschiebung des Unterhorns nach hinten. In einem meiner Fälle versagten die röntgenologischen Methoden völlig, und nur der neurologische Befund sprach für das Vorliegen eines solchen Tumors. Im Arteriogramm gibt besonders die Füllung von der Externa aus Aufschlüsse und führt meist zur Anfärbung des Tumors. Im Seitenbild ist der Karotidensyphon nach hinten verschoben. Das Längsbild zeigt die Verschiebung der Arteria zerebri anterior, wie dies auch nach den ventrikulographischen Befunden zu erwarten ist, nur bei großen Tumoren deutlich. Operationstechnisch wird in manchen Fällen eine Resektion von basalen Anteilen des Schläfenlappens oder Stirnhirns notwendig. Trotz der gutartigen Natur der Neubildung ist eine Radikaloperation in einzelnen Fällen nicht möglich. In erster Linie trägt hierzu die oft schwere Blutung die Schuld. Nach meinen Beobachtungen war sie besonders stark in den Fällen, die bei gesonderter arteriographischer Darstellung sowohl von der Carotis interna als externa mit Blut versorgt wurden. In einem meiner Fälle war dieser Blutreichtum im Arteriogramm so groß, daß der Tumor das Aussehen eines kompakten Thorotrastfleckes hatte. Bei der Operation bewirkte schon eine Probeexzision und das Einsenken einer feinen Diathermienadel zum Zwecke der Koagulation eine minutenlange Blutung. Der Tumor ließ sich nur verkleinern, nicht radikal operieren. Nach 1½ Jahren kam es zum Rezidiv. Auch jetzt war trotz der Unterbindung der Carotis externa nur eine unvollständige Entfernung möglich. Auch infolge venöser Blutungen kann ein radikaler Eingriff unmöglich gemacht werden, dies ist der Fall, wenn der Tumor in breiter Ausdehnung mit dem Sinus cavernosus verwachsen ist.

Die übrigen basalen Meningeome, wie die des Tuberculum sellae usw., sollen bei Besprechung der einzelnen Hirnteile erörtert werden. Eine Übersicht über die Erkennung und Behandlung basaler Meningeome hat Okonek geliefert.

Unter den Meningeomen im Bereich des Großhirns sind durch die Monographie von Olivecrona am bekanntesten die parasagittalen Tumoren. Von den reinen Meningeomen der Konvexität unterscheiden sie sich durch ihre

engen Beziehungen zum Längsblutleiter, mit dem sie entweder verwachsen sind oder den sie durchwuchert haben. Eine Untergruppe bilden die Tumoren, die von der Falx ausgehen. Beringer liefert einen Beitrag zu den psychischen Veränderungen bei diesen Geschwülsten. Olivecrona unterscheidet Meningeome des vorderen, mittleren und hinteren Sinusdrittels. Er beschreibt die für jede Gruppe charakteristischen Syndrome, auf deren Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden kann. Verhältnismäßig am günstigsten sind die Meningeome des mittleren Sinusdrittels, weil infolge der typischen, im Beginn einsetzenden Paresen (Bein — Arm der gegenüberliegenden Seite — Bein der gleichen Seite) die Diagnose frühzeitig gestellt wird. Am deutlichsten wird das Luftbild und auch das Arteriogramm durch die Meningeome des vorderen und mittleren Sinusdrittels verändert, die Tumoren im letzten Drittel des Längsblutleiters können sich einer röntgenologischen Diagnose länger entziehen. Eine weitere einheitliche Gruppe bilden die Meningeome der Fossa Sylvii. Sie können besonders bei rechtsseitigem Sitz eine beträchtliche Größe erreichen und verlaufen hier verhältnismäßig symptomarm. Wenn die Lage zur Sylvischen Gefäßgruppe klargestellt ist, gestaltet sich der Eingriff leichter als bei den parasagittalen Meningeomen. Die übrigen Gruppen der Meningeome, wie die seltenen intraventrikulären Tumoren, und hierher gehörenden Neubildungen im Kleinhirnbrückenwinkel sollen später behandelt werden. Operationstechnisch sind besonders bei den parasagittalen Meningeomen die Beziehungen zu dem Sinus und den großen Venen von Wichtigkeit. Meist bestehen innige Verwachsungen der Geschwulst mit diesen Blutleitern oder aber sie sind von der Neubildung durchwuchert. Ist durch den letzten Vorgang die Durchgängigkeit für das Venenblut überhaupt aufgehoben, so ist die Indikation für die Resektion der entsprechenden Blutleiter einfach. In diesen Fällen hat sich auch ein genügender Kollateralkreislauf entwickelt, wie ich es auch im Phlebogramm bei den Verletzungen des Sinus nachweisen konnte. Schwer ist die Entscheidung wenn der Sinus oder größere Venen mit dem Tumor verwachsen oder nur teilweise verlegt sind. Eine Längsresektion ist in diesen Fällen immer schwieriger und blutreich, und es erhebt sich die Frage der Zulässigkeit der Unterbindung des in Frage kommenden venösen Blutleiters. Die Anschauungen über die dadurch bedingten Ausfallserscheinungen sind noch nicht einheitlich, und die nach der Unterbindung beobachteten Störungen sind nicht nur von neurochirurgischem, sondern auch von neurologischem Interesse. Schon über die Folgen der Unterbindung des Sinus longitudinalis superior herrschen verschiedene Meinungen. Maltby berichtet, daß er nach einer hinter der Zentralregion vorgenommenen Resektion keinerlei Ausfallserscheinungen bemerken konnte. Eine ähnliche Beobachtung machte Schönbauer. Olivecrona hält auf Grund seiner großen Erfahrung die Resektion des Längssinus in jedem seiner Abschnitte für absolut unzulässig. Er hat seine Ansicht über die Zulässigkeit der Unterbindung des Sinus im vorderen Drittel geändert, nachdem er einen Patienten beobachten konnte, bei dem nach diesem Eingriff schwere bleibende psychische Störungen eintraten. Ferner macht er darauf aufmerksam, daß im mittleren Sinusdrittel auch die Resektion des obliterierten Sinus verhängnisvolle Folgen haben kann. Gelegentlich verlaufen wichtige Venae ascendentes in unmittelbarer Nachbarschaft parallel zu dem verödeten Abschnitt des Längssinus, ehe sie in den noch durchgängigen Teil des Sinus einmünden. Die Resektion des obliterierten Ab-

schnittes führt dann meist auch zur Beschädigung und Unterbindung dieser Venen. Wird hierdurch die Vena Rolandi betroffen, so kommt es zur Lähmung der bis dahin gesunden Körperhälfte, während auf der Seite der Neubildung wegen des schon vorhandenen Kollateralkreislaufes die Unterbindung unbedenklicher ist. Mit dieser Beobachtung dürfte auch in Einklang zu bringen sein, daß im Phlebogramm die Venae ascendentes im Bereich des Tumors meist ausfallen, so daß dieser Befund oft einen lokaldiagnostischen Wert besitzt. Vincent hält eine Unterbindung des Sinus im ersten Drittel für erlaubt. Über die Resektion des Sinus longitudinalis inferior liegen eindeutige Beobachtungen nicht vor. In einem Falle von Falxmeningeom habe ich ihn unterbunden, die schon vor der Operation bestehende Hemiplegie bildete sich in der auch sonst üblichen Zeit zurück. Der Sinus lateralis braucht beim Meningeom kaum unterbunden zu werden, Sorgo sah danach eine rote Erweichung beider Okzipitallappen.

Unter den extrazerebralen Tumoren biden die Chordome trotz ihrer Seltenheit histogenetisch und lokalisatorisch eine gute begrenzte Gruppe. Die Geschwulst geht von Zellresten der ektodermalen, embryonalen Chordaanlage aus und kann entlang der ganzen Wirbelsäule auftreten. Im Schädel finden sich die Chordome vor allem im Bereich des Clivus. Es sind gelatinös aussehende Gewächse, die zur Zystenbildung neigen. Ein Teil von ihnen besitzt ein ausgesprochenes malignes Wachstum. Nehmen die Geschwülste ihren Ausgang von der Unterseite des Clivius, so sind sie klinisch kaum von den primären Nasopharyngealtumoren zu unterscheiden. Röntgenologisch macht das Chordom eine Zerstörung der mittleren Schädelgrube. Beim Vordringen in den Nasen-Rachenraum führt es zu einer Verdichtung des paravertebralen Weichteilschattens in seinem oralen Anteil. Lysholm hat eine solche Beobachtung veröffentlicht. Olivecrona macht darauf aufmerksam, daß gelegentlich Karotisaneurysmen eine ähnliche Symptomatologie haben können. Er berichtet über einen erfolgreich operierten Fall eines Chordoms, das die Pyramidenspitze zerstört hatte. Neuerdings hat Jenny einen Beitrag zur Klinik der Chordome gebracht und besonders die histologischen und klinischen Unterschiede zwischen gutartigen und bösartigen Tumoren herausgearbeitet. Unter anderem beschreibt er auch das hypophysäre Chordom, das zur Zerstörung und Erweiterung der Sella führt. Im Gegensatz zum Hypophysentumor kommt es hier jedoch nicht zur Akromegalie, zum Diabetes incipidus oder zur Dystrophia adiposo-genitalis.

Von den Osteomen sind in ihrer Symptomatologie noch die Stirnhöhlenosteome erwähnenswert, da sie beim Durchwachsen der hinteren Wand ein- oder doppelseitige Stirnhirnerscheinungen machen können. In diesem Zusammenhang soll noch an die Hyperostosis frontalis bei der Morgagnischen Krankheit erinnert werden, weil bei der Beurteilung der Röntgenbilder hier manchmal Verwechslungen mit tumorbedingten Hyperostosen vorkommen können. Gelegentlich können diese Knochenneubildungen ein beachtliches Ausmaß annehmen. Eine meiner Patientinnen, die ich beobachten und operieren konnte, hatte ausgeprägte Stirnhirnsymptome mit einem schweren Antriebsmangel und wurde lange wegen unklarer Diagnose psychiatrisch beobachtet. Es wurden bei ihr die doppelseitigen Hyperostosen an der Basis des Orbitalhirns abgetragen. Nach dem Eingriff bildeten sich die Erscheinungen vollständig zurück.

Metastatische Tumoren.

Eine Sonderstellung in der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungeform und hinsichtlich der operativen Indikationsstellung nehmen die metastatischen Hirntumoren ein. Hier sollen nicht die von den echten Hirntumoren selbst ausgehenden Metastasen besprochen werden, sondern die von den anderen Körperorganen metastasierenden Neubildungen. Scheid weist darauf hin, daß für die Häufigkeit der metastatischen Hirntumoren nicht die in den neurochirurgischen Statistiken angegebenen Zahlen maßgeblich sein können. Sie sind ausnahmslos zu niedrig, da ein großer Teil dieser Geschwulstträger wegen der von vornherein bestehenden Aussichtslosigkeit erst gar nicht in eine neurochirurgische Behandlung kommt. Ellkington schätzt die Häufigkeit der metastatischen Hirntumoren auf 20 %. Klinisch hat man versucht, einen einheitlichen Krankheitsverlauf für die metastatischen Hirngeschwülste aufzustellen, ohne daß dies bisher geglückt ist. Lediglich einige Erscheinungsformen prägen ein typisches klinisches Bild, wie die diffuse Karzinose der Hirn- und Rückenmarkshäute, bei der es nach Pette in erster Linie zu meningealen Reizsymptomen, Lähmungen basaler Hirnnerven und einem typischen Liquorbefund kommt. Ist die Existenz eines Primärtumors nicht bekannt, so ist eine Artdiagnose klinisch meist nicht möglich, worauf neuerdings auch Scheid, Soto Romay u. a. hinweisen. Die wechselnde Lokalisation und das oft gehäufte Auftreten erklären die Unsicherheit der Artdiagnose, häufig auch der Lokalisation. Zu erwarten ist, daß hier die Gefäßfüllung weitere Aufschlüsse geben wird. Es liegen bereits zahlreiche Beobachtungen vor, die noch der Bestätigung an einem größeren Material bedürfen. Lorenz sah bei 4 histologisch nachgewiesenen Sarkomen eine Mischung der arteriographischen Merkmale eines Glioblastoms und eines Meningeoms. In 2 Fällen von operierten Hypernephrommetastasen fand ich einen völlig gleichartigen Befund im Arterien- und Venenbild, der von Oswald veröffentlicht ist. Die Stellung der Artdiagnose ist nicht nur in den Fällen wichtig, in denen von einem Primärtumor nichts bekannt ist. Auch wenn dieser vorher gefunden wurde, kommen immer wieder Fälle vor, in denen der vermeintliche metastatische Hirntumor einen anderen histologischen Aufbau hat. Olivecrona berichtet von einer Frau, bei der er nach einer vorausgegangenen Hypernephromoperation ein Meningeom vorfand. Allerdings waren in diesem Meningeom Metastasen der Nebennierengeschwulst. Ein von mir beobachteter Patient mit einem Hypernephrom erkrankte unter den Zeichen eines Hirntumors. Bei der Sektion fand sich ein typisches Neurinom des Trigeminus, das von der linken mittleren Schädelgrube ausgehend zu erheblichen Verdrängungserscheinungen geführt hatte.

Von den einzelnen metastatischen Geschwülsten stehen die Karzinome, vor allem die Bronchialkarzinome, an erster Stelle. Scheid weist darauf hin, daß der Primärtumor in diesem Falle häufig klinisch noch symptomlos ist, während die Metastasen bereits schwere neurologische Erscheinungen gemacht haben. Die Ansichten über die Operationsindikation der Metastase sind trotz der trostlosen Prognose nicht einheitlich. Olivecrona sagt, daß diese Geschwülste, sobald sie als solche erkannt werden, kein Gegenstand der Chirurgie sind. Er gibt aber zu, daß in Einzelfällen durch die Operation monatelang, sogar jahrelang eine Beschwerdefreiheit erzielt werden kann. German befür-

wortet auf Grund von 14 eigenen Fällen die Operation, da der Lebensdauergewinn durchschnittlich über 5 Monate betrage. Auf Grund von 37 operierten Fällen sucht Zaaijer zu einer operativen Indikationsstellung zu kommen. Die primäre Mortalität betrug 40 %. Von den übrigen lebten bis 6 Monate nach der Operation 10, länger als 1 Jahr 8. Er kommt zu folgendem Behandlungsplan: Sind multiple Metastasen vorhanden, so soll sich der Eingriff auf die Dekompression unter Umständen mit Probeexzision beschränken. Bei diagnostizierten oder während der Operation erkannten Einzelmetastasen ist die radikale Entfernung zu erstreben, wenn diese ohne schwere funktionelle Ausfälle zu erreichen ist, denn bei der relativ kurzen Überlebensdauer bilden sich einmal gesetzte Störungen oft nicht mehr zurück. Diese kurzen Schrifttumshinweise zeigen, daß eine gültige Regel für die Operation der Metastasen sich nicht aufstellen läßt. Wenn wir den Eingriff auch im allgemeinen bei gesicherter Diagnose ablehnen, werden wir doch von Fall zu Fall eine spezielle Entscheidung treffen müssen. Sie ist nicht nur von der Lokalisation des Hirnprozesses, sondern auch von dem durch den Primärtumor bedingten Zustand und dem bestehenden Hirndruck abhängig. Die persönliche Auffassung des Operateurs und allgemein menschliche Erwägungen spielen hier in der Entscheidung eine größere Rolle als gewöhnlich. Auffällig ist die hohe primäre Mortalität bei diesen Operationen. Sie scheint neben der herabgesetzten Widerstandskraft des Organismus durch die große postoperative Schwellungsbereitschaft des Hirns, die ich gerade bei Metastasen beobachten konnte, bedingt zu sein.

Anhangsweise sei noch kurz auf die meist metastatisch vorkommenden melanotischen Geschwülste hingewiesen. Sie sind insofern von Interesse, als ein solches bei der Operation gefundenes Melanom immer eine schlechte Prognose bedingt. Es gibt primäre intrakranielle Melanome, die gutartig sind. Urbanek hat einen solchen Fall veröffentlicht und gleichzeitig das Schrifttum hierüber zusammengestellt. Auch postoperativ hat sich die Gutartigkeit dieser Geschwülste bestätigt. Arnvig und Christensen berichten über eine 38jährige Frau, bei der sie bei der Operation ein haselnußgroßes, gutartiges Melanom am Eingang zum 4. Ventrikel fanden, das nach der Vorgeschichte jahrelang bestanden haben mußte. Die Patientin war anläßlich einer Nachuntersuchung ein Jahr nach der Operation rezidivfrei und ohne Beschwerden.

(Mitteilung aus der Kgl. Ung. Pázmány-Péter-Universitätsklinik für Neurologie und Psychiatrie zu Budapest, Direktor: Dr. Ladislaus Benedek, o. ö. Univ.-Prof.)

Die Pathologie des hypothalamisch-hypophysären Systems

von Dr. Béla Horányi-Hechst

Das Wesentliche der Funktion des hypothalamisch-hypophysären Systems (H.H.S.) kann in drei Aufgaben zusammengefaßt werden: 1. die Sicherung der Beständigkeit des Innenmilieus durch die Integrierung in eine höchste Einheit der komplizierten neuro-vegetativen und neuro-glandulären Reflexe; 2. die In-Funktionsetzung von verschiedenen Abwehrapparaten zur Bestehung des Organismus gegenüber gefährdenden außenweltlichen Einflüssen (Affekt, Furcht, Dynamisierung der Gesamtpersönlichkeit usw.); 3. die zur entsprechenden Zeit erfolgende Aktivierung der die Rassenaufrechterhaltung bezweckenden Funktionen und ihre möglichste Zusammenstimmung mit den Ansprüchen des individuellen Organismus (Muttertrieb, Sexualakt, Menstruation, Milchabsonderung usw.). Demnach bedeutet die Pathologie des H.H.S. zugleich eine Pathologie der Korrelationen und Regulationen sämtlicher autonomer Funktionen des Organismus. Mit einem Wort: es stellt die Pathologie dieses Systems zugleich die Pathologie der Vitalität dar. Von dieser funktionell-pathologischen Betrachtung her wollen wir im folgenden die Pathologie dieses Systems in ihren Umrissen behandeln. Ich beabsichtige in diesem Referat nicht bloß eine Anzahl von Daten nebeneinander zu setzen, sondern neben einer allgemeinen Übersicht besonders die Problematik der einzelnen Fragen eingehender zu erörtern. Aus diesem Grunde darf auch dieses Referat bei weitem nicht als vollständig angesehen werden.

Betrachten wir vor allem die Veränderungen der sog. fundamentalen Lebenserscheinungen bei den Krankheiten des H.H.S.

Für das zukünftige Leben des Organismus ist sowohl für das Körperliche wie auch das Seelische der normale Ablauf der Wachstumsvorgänge von entscheidender Bedeutung. Wir wissen, daß die von dem Vorderlappen der Hypophyse abgesonderten sog. somatotropen Hormone im Einklang mit dem Hypothalamus und den Genitaldrüsen die Wachstumsrelationen des Organismus determinieren. Viele bezweifeln das Vorhandensein besonderer Wachstumshormone und glauben, daß die Vorderlappenhormone nur dadurch das Wachsen beeinflussen, daß die thyreotropen, gonadotropen, kortikotropen Hormone in ihrer Zusammenwirkung die Wachstumsfunktion befördern. Die Identität, das Tempo und den Beendigungszeitpunkt des Wachsens bestimmen größtenteils erbliche Momente. Erbbiologische Untersuchungen erwiesen, daß bei der Maus das Fehlen eines gewissen Gens zu pituitärem Zwergwuchs führt und daß in der Hypophyse einer solchen zwerghaften Maus die Eosinophilzellen fehlen. Wenn wir einem solchen Tier Wachstumshormone verabreichen, wächst es. Daraus kann gefolgert werden, daß das Zwergtumsgen lediglich in einer absonderlichen Struktur des Hypophysen-Vorderlappens zum Ausdruck gelangte und auf die

Struktur der übrigen Körperzellen von keinem Einfluß war. Nach den Untersuchungen von Rasmussen hängt die Körpergröße beim Menschen von dem Entwicklungsgrad der Adenohypophyse ab, nach ihm besitzen große Menschen auch eine größere Hypophyse. Hypophysärer Riesenwuchs entsteht dann, wenn die Überproduktion des Wachstumshormons aus irgendeinem Grunde vor der Verknöcherung der Epiphysenfugen einsetzt. Wenn der eosinophile Hyperpituarismus erst im erwachsenen Alter beginnt, entsteht nur eine, auf die distalen Teile der Knochen sich beschränkende Knochenapposition, d. h. das Bild der Akromegalie kommt zustande. Brissaud und Meige drückten dies in plastischer Weise so aus, daß die Akromegalie den Gigantismus des erwachsenen Alters, der Riesenwuchs die Akromegalie der Pubertät verkörpert. Diese Anschauung blieb nicht ohne Einwände. Unter anderen berufen sich die Bekämpfer dieser sog. unitarischen Ansicht auf solche Fälle, wo eine Akromegalie im Pubertätsalter vor der Verknöcherung der Epiphysen auftrat. So konnten Petényi und Jankovich bei einem 10 Jahre alten Kinde einen akromegalischen Habitus beobachten. Salle sah sogar bei einem 2½ Monate alten Säugling akromegalische Symptome neben einer Hyperplasie der Eosinophilzellen. Zur Vermeidung dieser Schwierigkeiten nehmen manche Autoren als Ursache des Riesenwuchses eine allgemeine hyperplastische Anlage an, jedoch ohne jedwelche Berechtigung. Wir glauben, daß den zur Zeit bestehenden Erfahrungen am meisten doch die Anschauung über ein einheitliches Wachstumshormon entspricht.

Das Bild des hypophysären Gigantismus muß wohl nicht eingehender aufgezeichnet werden. Bei uns kann ungefähr bei über 200 cm Körperlänge von einem Riesenwuchs gesprochen werden. Es wurden aber bedeutend höhere Werte beschrieben, so z. B. ist im Museum des Londoner Royal College Surgeons das Skelett eines irischen Riesen zu sehen, der 265 cm hoch war. Bei Frauen kommt er wesentlich seltener vor, die einzige wirkliche Riesin war die 269 cm große Russin Liska. Der hypophysäre Gigantismus bedeutet nicht eine einfache quantitative Steigerung der Normalmaße. So sind z. B. die Extremitätenknochen auffallend lang, im Verhältnis dazu ist aber die Muskulatur gewöhnlich relativ schwach entwickelt. Zum Teil mag das die Ursache sein, daß die Riesen gar nicht diese Muskelkraft besitzen, die ihnen im Volksglauben zugemessen wird. In den meisten Fällen vermengt sich der hypophysäre Gigantismus mit eunochoiden Zügen als Zeichen dafür, daß infolge der herabgesetzten Produktion des gonadotropen Hormons die Genitaldrüsen atrophisch werden. In solchen Fällen verringert sich infolge der Hyperplasie der Eosinophilzellen die Zahl der gonadotropes Hormon sezernierenden basophilen Zellen. Die Folge davon ist die Keimdrüsenatrophie und der Eunuchoidismus. Ein schönes Beispiel dafür liefert der 1898 mitgeteilte Fall von Buday-Jancsó. Der männliche Patient war im 20. Lebensjahr in jeder Hinsicht gut entwickelt, die Körperlänge betrug 163 cm, die Genitalsphäre zeigte nichts Außergewöhnliches. Nach dem 20. Jahr begann der Kranke zu wachsen, mit 35 Jahren war er bereits 200 cm hoch, zur selben Zeit atrophisierten seine Hoden, die sexuellen Funktionen hörten auf. Bei dem Kranken waren aber neben dem Riesenwuchs auch akromegalische Symptome zu beobachten. In diesem Fall begann der eosinophile Hyperpituitarismus wahrscheinlich noch vor der Verknöcherung der Epiphysenfugen. Darum entstand auch der Riesenwuchs, der Prozeß setzte sich aber auch nach der Verknöcherung der Epiphysen fort. So entstanden die akromegalischen

Besonderheiten. Zuletzt führte die herabgesetzte Funktion der basophilen Zellen zu einer genitalen Atrophie und zu eunuchoiden Zügen aus.

Es gibt auch solche Fälle vom Gigantismus, wo der hypophysäre Riesenwuchs bei ursprünglich infantil Gebauten auftritt; hinsichtlich solcher Fälle nimmt Berblinger an, daß die gonadotrope Hormonproduktion vom Anfang an mangelhaft war, hingegen die Eosinophilzellen bereits im Beginn eine große Hyperaktivität ausübten; die Folge dieser echten Dissoziation ist der infantile Riesenwuchs. Bei isolierten Erkrankungen des Hypothalamus konnte eine allgemeine Gigantosomie nicht beobachtet werden. Sie ist also eine hypophysäre Erkrankung sui generis.

Das Bild der von Pierre-Marie 1886 beschriebenen Akromegalie brauche ich wohl nicht zu schildern. Ich betone, daß dieses Krankheitsbild schon viel früher bekannt war und sogar künstlerisches Schaffen inspiriert hatte. So sind auf dem aus dem 13. Jahrhundert stammenden Frauenbildnis der Reimser Kathedrale ausgesprochene akromegalische Züge zu entdecken. Heute kann die Herkunft der Akromegalie allgemein als Folge eines partiellen eosinophilen Hyperpituitarismus betrachtet werden. Gegen diese Ansicht wurden noch vor nicht langer Zeit Fälle angeführt, wo die Hypophyse vollkommen intakt war, weder ein Adenom noch eine eosinophile Hyperplasie beobachtet werden konnte. Aber sorgfältige Untersuchungen konnten nachweisen, daß in diesen scheinbar negativen Fällen irgendwo im Verlaufe des Ductus craniopharyngeus, meistens in dem Gebiete der sog. Rachenhypophyse, oder im Körper des Keilbeines eosinophile Adenome aufzufinden waren. Ich halte es für erwähnenswert, daß besonders bei den malignen Vorderlappenadenomen auch nach meinen Erfahrungen der Nachweis von Granulen nicht immer einfach ist; in solchen Fällen sind nur die strukturellen Eigenschaften der Kerne und die Verhältnisse der Plasmafärbung als Wegweiser zu verwenden.

Bei der Agromegalie besteht nicht nur eine Pachyakrie, d. h. eine Verdickung der Knochen und Weichteile der distalen Körperteile, sondern es vergrößern sich fast sämtliche Organe. Das Herz erreicht z. B. mitunter 950 g (Kraus). Auch die peripheren Nerven verdicken sich mittels der Anhäufung vom epi- und perineuralem Bindegewebe, aber auch das ganze Rückenmark kann seine Ausbreitung verändern. Kleps sah ein 1800 g schweres Gehirn bei Akromegalie, Cagnetto konnte die Vergrößerung des Rückenmarkes und der sympathischen Ganglien beobachten. Das Wachstumshormon der Eosinophilzellen wirkt demnach nicht nur auf die Knochen, sondern auf sämtliche Zellarten, jedoch am ausgeprägtesten auf die mesenchymalen Elemente. Es bestehen keine pünktlichen histologischen Untersuchungen diesbezüglich, welche Gewebsarten in dem akromegalischen Gehirn und Rückenmark in erster Reihe sich vermehren. Neben dem mesodermalen Bindegewebe wäre hauptsächlich eine Hyperplasie der ebenfalls mesenchymalen Mikrogliazellen zu erwarten.

Interessant sind die sog. abortiven Formen der Akromegalie. Es wurden z. B. isolierte Verdickungen der Zunge und der Uvula, der beiden großen Zehen (Oberndorfer) beschrieben. Zur Zeit läßt sich nicht erklären, warum in solchen Fällen die Wirkung des Wachstumshormons nur auf so umschriebenen Gebieten in Erscheinung tritt.

Die Symptomatologie der Akromegalie läßt sich auf Grund unserer jetzigen endokrinologischen Kenntnisse gut überblicken. Es ist bekannt, daß im An-

fang der Krankheit Libido und Potenz oft gesteigert sind, die Menstruation bleibt häufig erhalten. Später jedoch — zwar nicht in allen Fällen und von Fall zu Fall in verschiedenen Zeitpunkten — hören die sexuellen Funktionen auf. Diese Symptome und auch der Verlauf sind damit zu erklären, daß die Eosinophilzellen in ihrem anfänglichen hyperplastischen Zustand eher in erregendem Sinne auf die basophilen Zellen einwirken und die gonadotrope Hormonproduktion jener in Bewegung setzen. Daher die gesteigerte Libido usw. Mit dem Vorwärtsschreiten des Prozesses jedoch zerstört die geschwulstartige Wucherung der Eosinophilen die basophilen Zellen, deren Zahl sich verringernd, die gonadotrope Hormonproduktion läßt nach. Als Folge stellt sich dann die Atrophie der Genitaldrüsen ein. Ein fast allgemeines Begleitsymptom der Akromegalie ist die Hypertrophie der Schilddrüse und der Nebennierenrinde, besonders der Zona fasciculata. Nach Fischers Untersuchungen vermehren sich sogar die Zellen der Zona fasciculata, sie zeigen eine Hyperplasie. Die Hypertrophie der Schilddrüse verursacht die bei Akromegalie häufige Steigerung des Grundumsatzes, die Hypertrophie der Nebenniere bedingt den Hirsutismus und teilweise auch die Blutdruckerhöhung (die andere Ursache der Hypertension ist die erhöhte Pitressinproduktion, die im Hinterlappen wuchernde eosinophile Zellen, die Pituizyten, reizen). Die Schilddrüsenhypertrophie kann auf die durch die Eosinophilzellen produzierten thyreotropen Hormone, die Nebennierenhypertrophie hingegen auf die gesteigerte Produktion der kortikotropen Hormone zurückgeführt werden; all diese Erscheinungen sind also Zeichen eines partiellen Hyperpituitarismus. Die bei Akromegalie häufige Körpergewichtszunahme kann durch die mangelhafte Produktion des ebenfalls von den basophilen Zellen ausgeschiedenen Lipoitrins verursacht werden, kann aber auch als Drucksymptom des Hypothalamus entstehen. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, welch komplizierte Korrelationen, Funktionsstörungen (das Gemisch von partiellen Hyper- und Hypopituarismen) das klinische Bild der Akromegalis hervorrufen. Bei einer isolierten Erkrankung des Hypothalamus wurde keine reine Akromegalie, nur partieller Riesenwuchs beobachtet. Hinsichtlich der Therapie der Akromagelie herrscht allgemein die Auffassung, daß zuerst Röntgenbestrahlungen versucht werden müssen. Wenn die chiasmalen Symptome mit Erblindung drohen, die Trigeminusschmerzen unerträglich werden oder der Gehirn druck sich steigert, empfehlen wir einen operativen Eingriff. Heute wird am ehesten die transfrontale Methode verwendet, deren primäre Operationsmortalität bei erfahrenen Gehirnchirurgen, wenn der Hirndruck nicht besonders erhöht ist, sich um 5% herum bewegt; bei gesteigertem Hirndruck steigt die Mortalität auf 50%. Nach Entfernung des eosinophilen Adenoms bessern sich die akromegalischen Symptome, der Hirsutismus, der gesteigerte Grundumsatz, der erhöhte Blutdruck. Dagegen ändern sich die genitalen Symptome zumeist nicht, da der als Ausgangspunkt der letzteren Erscheinungen dienende basophile Hypopituarismus durch die Entfernung der Hypophyse nur zunimmt. Es ist zwecklos, bei Akromegalie Vorderlappenhormone zu verordnen, da die in diesen vorhandenen thyreotropen, kortikotropen usw. Hormone, die Nebenerscheinungen der Akromegalie nur steigern. Es erscheint aber als ratsam, isolierte gonadotrope Hormone und oestrogene Substanzen zu verabreichen, da diese die Störungen der genitalen Sphäre verringern können, wodurch auch eine gute Wirkung auf die Psyche der Kranken erfolgen kann.

Das negative Spiegelbild der Akromegalie, ein partieller eosinophiler Hypopituitarismus wäre die von Brugsch beschriebene Akromikrie oder Dystrophia osteogenitalis. Ein Krankheitsbild, das durch Akrozyanose, Druckempfindlichkeit und auffallende Kleinheit der Finger und Zehen, Mikrozephalie, zuletzt durch ein allgemein verkümmertes Wachstum charakterisiert wird. Auf dem Röntgenbild erscheint die kortikale Schicht der Endphalangen rarefiziert, die Knochen sind im allgemeinen (z. B. am Schädel) kalkarm (Parhon, Baliff, Lavrenenko). Im Schrifttum sind bisher vielleicht nur 5 Fälle bekannt; die eosinophil-partielle hypopituaristische Herkunft konnte histopathologisch nicht erwiesen werden.

Wenn die Produktion des Wachstumshormons vor der Beendigung des Wachstumsvorganges aus irgendeinem Grunde zurückgeht, oder aufhört (z. B. ein Erdheim-Tumor oder ein chromophobes Adenom den Vorderlappen zerstört), entsteht hypophysäres Zwergtum, die sog. Nannosomia pituitaria. Abzusondern davon ist die sog. Ateleiosis, die bei sonst vollkommen normalen Verhältnissen einen proportionierten Kleinwuchs bedeutet, ebenfalls abzutrennen ist der zumeist, doch nicht immer hypophysär entstandener Infantilismus; unter letzterem Begriff ist im Sinne Meiges eine allgemeine (körperlich und psychisch-funktionelle) Entwicklungshemmung zu verstehen. Eine häufige Ursache der Nannosomia pituitaria ist die Entwicklungsanomalie der Hypophyse, die sog. hypophysären Dystrophien (Priesel). Diese entstehen, wenn die aus der Vorwölbung des Hypothalamus entstehende Neurohypophyse nicht in die Sella herabsteigt und sich so nicht mit der Adenohypophyse vereinigt, sondern unterwegs irgendwo steckenbleibt. Je nach der Stelle dieser Entwicklungsstörung wird von Dystrophia tuberalis, infundibularis und opercularis gesprochen. Letztere besteht, wenn unmittelbar über dem Diaphragma die Neurohypophyse ihren Platz einnimmt. Es scheint, daß die Vorbedingung der normalen Vorderlappenfunktion die richtige anatomische Verbindung mit der Neurohypophyse ist, da in solchen dystrophischen Fällen der Vorderlappen zumeist auch unentwickelt bleibt und die Sella nicht ausfüllt. Die hypophysären Zwerge weisen zumeist atrophische Genitaldrüsen vor, nachdem die gonadotropen Hormone infolge der aus beliebiger Ursache stammenden Zerstörung des Vorderlappens ausfallen. Die Hoden zeigen eine reine Atrophie neben fehlenden interstitiellen Zellen (das histologische Bild einer sog. hypophysären Hodeninsuffizienz (Berblinger). Das geistige Niveau solcher Zwerge bleibt zumeist nicht hinter jenem normaler gleichaltriger Individuen zurück, darum waren sie in früheren Zeiten für die Rolle der Hofnarren geeignet.

Die Sella turcica ist bei hypophysären Zwergen oft, aber bei weitem nicht immer, kleiner als durchschnittlich. Hier möchte ich auf den auch heute noch herrschenden Irrtum hinweisen, daß aus der Größe der Sella turcica direkte Folgerungen auf die Funktionsintensität der Hypophyse gezogen werden. Die Untersuchungen von Marinon u. a. zeigten nämlich, daß zwischen Gewicht und Umfang der Hypophyse und Sellagröße (natürlich von gewissen extremen Fällen abgesehen) kein direktes Verhältnis besteht; in verhältnismäßig großen Sellaformationen können mangelhaft funktionierende kleine Hypophysen sitzen, und umgekehrt, kleine Sellagebilde können normalfunktionierende Hypophysen beherbergen. Lediglich das ganze klinische Bild (z. B. Zustand der Hoden, Röntgenbild der Epiphysen) wird mit den Sellaaufnahmen zusammen die hypophysäre Genese des Zwergtums entscheiden können.

Zwerchwuchs wurde nicht nur bei Hypophysenläsionen, sondern auch bei isolierten Hypothalamuserkrankungen beobachtet. Mahoney rief an Hunden mittels experimenteller Hypothalamusverletzung Zwergwuchs hervor. Nach den Beobachtungen von Ozierzynsky führt die Verletzung der Tuber cinereum-Gegend zu hypothalamischem Zwerchwuchs; diese Form nennt, infolge der prädominierenden Rolle des Tubers, obengenannter Autor einen „infundibularen" Zwergwuchs. Der hypophysäre Zwergtum kann besonders im Anfang ziemlich gut mit der Einspritzung des Wachstumshormons nach Ewans beeinflußt werden (peroral wirkt dieses Hormon nicht). Es ist nicht überflüssig, zu wissen, daß die meisten Hypophysen-Vorderlappenpräparate dieses Wachstumshormon nicht beinhalten; am zweckentsprechendsten ist die Verwendung eines frisch hergestellten Extraktes.

Aus dem Gesagten wird offensichtlich, daß die Wachstumsverhältnisse des Körpers vom H.H.S. bestimmt werden. Da aber nach den verschiedenen typologischen Lehren die Maßrelationen des Körpers engste Zusammenhänge mit der Konstitution des Individuums aufweisen, ist es klar, daß das H.H.S. eine fundamentale Bedeutung in der Ausbildung der körperlichen und wahrscheinlich auch der seelischen Konstitution des Individuums besitzt und dadurch eine bestimmende Rolle im Schicksal der Persönlichkeit hat. Schon aus dieser kurzen Hinweisung geht die tiefgreifende Rolle des H.H.S. im Leben des Organismus hervor und zugleich auch, welch weitverzweigte Fragen seine Pathologie aufwirft. Aber das H.H.S. ist nicht nur ein Ausführungsorgan des in den Körpermaßen zum Ausdruck kommenden konstitutionellen Faktors. Auch die innere, der biologischen Persönlichkeit nahestehende Milieukonstitution steht unter dem Einfluß des H.H.S. Aus den äußerst interessanten Untersuchungen von Gjessing wissen wir, daß die somatopathologischen Gründe der schizothymen und zykloiden Konstitution in den Verschiedenheiten des Stoffwechsels gegeben sind. Besonders das Verhalten des Säure-Basengleichgewichtes und des Blutzuckers bzw. die Abweichungen des Cholesterinstoffwechsels zeigen diese Unterschiede. Der höchste Regulator, integrierende Faktor dieser Stoffwechselfunktionen ist ebenfalls der Hypothalamus, so daß es scheint, daß die mitgeborenen strukturellen und funktionellen Eigenheiten des Hypothalamus wenigstens zum Teil die konstitutionellen Eigenschaften des Individuums bestimmen. Das H.H.S. ist aber nicht als ein abgeschlossenes, in allen Funktionen definitives, ohne Änderungen arbeitendes System anzusehen, sondern seine Funktionsintensität, Tempo, die korrelative Zusammenarbeit seiner einzelnen Teile stehen unter den vielfach modulierenden, verändernden Einflüssen der von Körper und der Außenwelt herkommenden Reize, da — wie oben zu sehen war — die höchste Aufgabe des H.H.S. das In-Zusammenklang-Bringen sämtlicher Lebensäußerungen des Individuums mit der Außenwelt ist. Dies kann aber nur bei einer ständig modulierenden, fast plastischen Funktionsarbeitsweise möglich werden. Daraus folgt, daß jener Teil der Konstitution, der im Hypothalmus als effektorischem Organ verankert ist, etwas veränderliches sei. Das entspricht auch der Meinung von Jaensch über die Veränderlichkeit der Konstitution, die allerdings auf Grund eines ganz anderen Gedankenganges entstanden ist. Bei diesem Punkte mündet die Pathologie des H.H.S. in die Fragen der Konstitutionspathologie ein, ihre Verfolgung auf diesem Gebiete ist nicht die Aufgabe unseres Referates.

Auf ein, mit der Konstitution zusammenhängendes Problem muß ich aber

trotzdem hinweisen. Der Alterungszeitpunkt des Organismus wird wahrscheinlich von der Funktionsänderung des H.H.S. ausgelöst. Wir sehen nämlich bei einzelnen Erkrankungen des H.H.S. bereits im jugendlichen Alter fast sämtliche Zeichen des Alterns sich herausbilden. So sehen wir in der Simmondsschen Kachexie die für das Senium charakteristische Haut, Haar und Zahnveränderungen, die allgemeine Atrophie. In der Cushingschen Krankheit eine für das höhere Alter charakteristische Fettablagerung am Bauche, die Hypertonie, Osteoporose, das Aufhören der Funktion der Genitaldrüsen, bei den Frauen eine maskuline Behaarung, erniedrigte Widerstandsfähigkeit gegen banale bakterielle Infektionen — lauter Alterszeichen. Aus all dem sieht es so aus, als ob das Altern eine Aktivitätsverminderung, Funktionsumstellung des H.H.S. bedeutet. Unter diesem Gesichtspunkte betrachtet, kann das H.H.S. als Träger der Vitalität des Organismus angesehen werden. Naturgemäß führen diese Überlegungen nicht zu einer endgültigen Lösung des Alterungsproblemes, sie können höchstens zur Entstehung der Alterungssymptome eine einheitlichere pathophysiologische Erklärung liefern. Den bekannten Spruch, wonach das Lebensalter bei Menschen durch den Zustand seiner Gefäße bestimmt wird, könnten wir auf Grund des Obigen dahin umgestalten, daß das Lebensalter des Menschen von dem Funktionszustand des H.H.S. abhängt.

Die zentrale Lokalisation des biologischen Alterungsvorganges führt zu der Frage der Simondsschen Kachexie hinüber. Simonds beobachtete 1914 eine 46jährige Kranke, bei der nach der 5. Geburt in ihrem 36. Lebensjahre sich eine rapide Abmagerung mit Appetitlosigkeit einstellte. Die Haut wurde faltig, schlaff, schuppend, die Haare fielen aus, die Zähne lockerten sich, ferner fielen sie teilweise auch aus, die Menstruation setzte aus, die Kieferknochen wurden atrophisch, der Blutdruck sank ab. Die im Leben öfters vorgenommenen Untersuchungen konnten keine Erklärung des Krankheitsbildes liefern, der Zustand wurde als eine verfrühte Alterung aufgefaßt. Bei der Obduktion konnte neben einer allgemeinen, kleingradigen Atrophie eine fortgeschrittene Atrophie in der Hypophyse festgestellt werden. Den Platz des Vorderlappens nahm Bindegewebe ein, in dem nur stellenweise Drüsenzellen aufzufinden waren. Ich konnte auf Grund meiner Zusammenstellung in dem verfügbaren Schrifttum seit dem Fall von Simmonds 148 Obduktionsbefunde sammeln. Auf Grund dieser kann behauptet werden, daß die Ursache der Simmondsschen Krankheit in der Mehrzahl der Fälle, doch nicht immer, die Hypophyse war, vorwiegend die Zerstörung des Vorderlappens (eine nach Schädeltrauma erfolgende Blutung, Thrombose, Embolie, akute und chronische Hypophysitis, Tumor, Tumormetastasen). Neuestens haben amerikanische Autoren solche Fälle mitgeteilt, wo allergische Gewebsveränderungen in der Hypophyse (subendotheliale, fibrinoide Noduli mit wenig Zellen) zu einer Simmondsschen Erkrankung führten. Auf Grund der mitgeteilten Angaben scheint es unzweifelhaft, daß die Simmonds-Erkrankung in den meisten Fällen infolge eines totalen Hypo- bzw. Apituitarismus zustande kommt. Es wurden aber auch mehrere Fälle mitgeteilt, wo neben einer vollkommen intakten Hypophyse nur im Hypothalamus Veränderungen aufzufinden waren (Postenzephalitiden). Daraus folgt, daß jene Prozesse, deren Ausfall zur Simmondsschen Krankheit führt, an die Unversehrtheit des ganzen H.H.S. gebunden sind. Bei den meisten Versuchstieren gelang es mittels Ausmerzung der Hypophyse nur dann eine Simmonds-Krank-

heit zu erzeugen, wenn der Hypothalamus ebenfalls mitverletzt wurde. Es wurden auch solche Fälle mitgeteilt (Doane, Blumberg und der 2. Fall von Teplik), wo weder in der Hypophyse, noch im Hypothalamus Veränderungen aufzufinden waren. Es ist wahrscheinlich, daß bei den sog. endokrin Stigmatisierten (J. Bauer), deren Endokrinium eine erhöhte Reaktionsfähigkeit vorweist, Erlebnisse, die mit schweren Affektstürmen, Konfliktsituationen, Affektstauungen einhergehen, in der Hypophyse, besonders im Vorderlappen zu Funktionsänderungen, Funktionsinsuffizienz führen können; diese Störungen können mit verschiedenen Laboratoriumsmethoden auch festgehalten werden. Nach Schur und Medvei manifestiert sich der Kampf zwischen dem Selbsterhaltungstrieb und dem Destruktions- oder Todestrieb der Analytiker ebenfalls in der Funktion des H.H.S. Einen leichteren Grad der auf psychogen-funktioneller Basis entstandenen Hypophysisinsuffizienz bedeuten aller Wahrscheinlichkeit nach die Fälle der sog. Anorexia nervosa, wo anfangs psychogene Mechanismen die Appetitlosigkeit auslösen. Die affektiven Erlebnisse können dann zu einer relativen Insuffizienz des Systems führen. Die entstandene Funktionsstörung kann auch dann noch bestehen, wenn das psychische Bild schon längst vollkommen konsolidiert ist. Diese Erkenntnis ist praktisch äußerst wichtig, da es ja klar erscheinen muß, daß in solchen Fällen eine rein psychische Behandlungsweise zu keinem Erfolg führen kann, sie muß mit einer entsprechenden Hypophysismedikation ergänzt werden. Neben der suggestiven Wirkung vermag auch objektiv die elektrische oder mit ultrakurzen Wellen erfolgende Durchströmung des Schädels in solchen Fällen von Erfolg sein, da nach den Erfahrungen dieses Vorgehen die Hypophyse zu einer gesteigerten Hormonproduktion anregt. So konnte z. B. Harris bei Kaninchen mit der elektrischen Reizung des Schädels Ovulation und auch eine Pseudogravidität erzeugen mittels Produzierung gonadotroper Hormone. Auf diese Weise erlangt jene alte nervenärztliche Erfahrung bis zu einem gewissen Grade eine objektive Grundlage, wonach die Elektrisierung des Schädels auf manche grundlegende Lebensfunktionen vorteilhaft einwirkt, was bisher nur mit einer suggestiven Wirkung erklärt werden konnte.

Hinsichtlich der therapeutischen Versuche bezüglich der Simmondsschen Erkrankung ist es wichtig zu wissen, daß zwar die Krankheit pathogenetisch monoglandulär beschaffen ist, in pathophysiologischer Hinsicht trotzdem als polyglandulär betrachtet werden muß, da der Ausfall der thyreotropen, gonadotropen, kortikotropen usw. Hormone desVorderlappens tiefgreifende sekundäre Veränderungen in der Funktion der Nebenniere, Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Genitaldrüsen, sogar ihre histologische Struktur betreffend, hervorruft. Daher die hochgradige Adynamie, der niedrige Blutdruck, die Störung der Hautpigmentation, der niedere Grundumsatz, das Aufhören der Genitalfunktionen. Es wird demnach richtig sein, wenn wir in Fällen der Simmondsschen Erkrankung nicht nur Hypophysenextrakte, sondern Desoxykortikosteron zur Förderung der Nebennierenfunktion, Thyroxine zur Steigerung der Schilddrüsentätigkeit und Testosteron bzw. oestrogene Präparate zur Erhöhung der Genitalfunktionen verabreichen. Die besten Erfolge sahen wir aber bisher von der Transplantation der Hypophyse, besonders mit der neuestens von Kubányi ausgeführten sog. sterilen Transplantation. Er nimmt die Hypophyse an Unfall verstorbener, sonst gesunder Individuen 2 Stunden nach dem Tode unter

sterilen Kautelen heraus, verpflanzt sie in Simmonds-Kranke, und zwar in die Hülse der Karotis, weil nach den Tierexperimenten von Szentágothai die sympathischen Fasern aus dem Karotisplexus in die Hypophyse hineinwachsen, auf diese Weise können die Normalverhältnisse am meisten nachgeahmt werden.

Nach den Fragen des Wachstums bzw. Alterns gehen wir jetzt zu einer anderen, ebenfalls hierhergehörenden Gruppe der Lebenserscheinungen über, nämlich zu den Störungen der sexuellen Sphäre. Den ganzen geschlechtlichen Reifungsvorgang des Menschen, sämtliche Phasen der sexuellen Tätigkeit im ausgereiften Menschen besorgt auf höchster Stufe das H.H.S. Abweichungen vom Normalen ergeben sich in positiver und negativer Richtung. Wenn bei wachsenden Individuen die gonadotropen Hormone ihre Wirkung vorzeitig ausüben, entsteht das bekannte Bild des Pubertas praecox oder der Makrogenitosomie. Es ist überflüssig, das klinische Bild darzustellen. Bis vor kurzem herrschte die Ansicht, daß die Epiphyse mit ihren Hormonen die Ausbildung der Genitalien hemmt, aus diesem Grunde würde eine durch Geschwülste erfolgende Zerstörung der Epiphyse zu einer vorzeitigen Reifung der Genitalapparate führen, d. h. die Pubertas praecox wurde als Ausfallssyndrom der Epiphyse angesehen. Die Erfahrungen sprechen jedoch in anderem Sinne. In dem mir zur Verfügung stehenden Schrifttum konnte ich 31 Fälle von pinealen Tumoren zusammenstellen. Unter den 31 Fällen war nur 14mal Pubertas praecox vorhanden, in 17 Fällen nicht, obzwar meistens die Epiphyse durch die Tumoren vollkommen zerstört war. In den Fällen jedoch, wo vorzeitige Pubertät auftrat, hat sich ausnahmslos ein Hydrozephalus dem Epiphysentumor angeschlossen infolge der Verschließung des Aquäduktes. Andererseits wurde in mehreren Fällen Pubertats praecox bei Geschwülsten des Hypothalamus neben vollkommen gesunder Epiphyse beobachtet. So teilten Förster, Gagel und Mahoney den Sektionsbefund eines 7½jährigen Knaben mit. Der Knabe war bis zum 7. Lebensjahr eher in einem zurückgebliebenen Entwicklungszustand, dann fing er plötzlich zu wachsen an, die typischen Zeichen der Pubertas praecox meldeten sich bei ihm mit einem so intensiven Sexulatrieb, daß er die in seine Nähe geratenen erwachsenen Frauen förmlich attackiert hatte. Bei der Obduktion wurde auf dem Grunde des 3. Ventrikels ein Tumor mit hochgradigem Hydrozephalus vorgefunden. Es wurde weiterhin Pubertas praecox beobachtet (Foerster, Fälle von Dorff und Saphiro) bei rein hypersekretorischem Hydrozephalus neben gesundem Pinealis. Aus diesen Fällen geht hervor, daß das zu den Geschwülsten des Corpus pineale angeschlossene Pubertas praecox von dem konsekutiven Hydrozephalus zustande gebracht wird infolge der Druckwirkung auf den Hypothalamus. Das Pubertas praecox ist demnach kein Ausfallssymptom des Corpus pineale, sondern eher ein Reizsymptom des Hypothalamus. Fast unmittelbare Beweise dieses hypothalamischen Ursprungs liefern jene Fälle, wo neben intaktem Corpus pineale, ohne Hydrozephalus, der Krankheitsvorgang den Hypothalamus selbst zerstört hatte (Enzephalitisfälle von Stern, Wimmer). Zuletzt liefert einen entscheidenden Beweis für den hypothalamischen Ursprung des Pubertas praecox der am 3. Internationalen Kongreß vorgeführte Fall von Briggs und Spatz. Bei dem 3 Jahre alten, das typische Bild des Pubertas praecox vorweisenden Kinde war das Corpus pineale intakt, ein Hydrozephalus lag nicht vor, hingegen auf der Gegend des Tuber cinereum

war eine kirschengroße Vorwölbung aufzufinden, die von heterotopischen Nervenzellinseln gebildet war; die Nervenzellen erinnerten an die Struktur der Zellen der Nuclei tuberis und des Nucleus mamillo-infundibularis. Die Hypophyse war normal. Aus ihrem Befunde folgerten Briggs und Spatz darauf, daß in ihrem Falle die gesteigerte Funktion, die Hyperneurosekretion der heterotopischen Zellen die Hypophyse zur gesteigerten Produktion gonadotroper Hormone anregte, was dann zu einem Pubertas praecox führte. Alles zusammenfassend ist die vorzeitige Pubertät höchst wahrscheinlich die Folge der Hyperaktivität einzelner Zellgruppen des Hypothalamus.

Es ist äußerst interessant, daß der Hypothalamus auf die sexuelle Sphäre wahrscheinlich eine Doppelwirkung ausübt, und zwar die vordere tuberale Gegend eine steigernde, demgegenüber die Gegend der Corpora mamillaria eine herabsetzende Einwirkung besitzt. Von dem richtigen Gleichgewicht der beiden Wirkungen hängt das sexuelle Leben des Individuums ab. So z. B. produziert bereits die Hypophyse des Fötus und des Säuglings schon gonadotrope Hormone und die Hypophyse des Kindes wäre potentiell bereits fähig, eine sexuelle Wirkung auszuüben, jedoch die Ausbildung dieser Wirkung wird durch die hemmende Einwirkung der in der Gegend des Corpus mamillare befindlichen Strukturen verhindert.

Eine schwere Frage der Pathologie des H.H.S. stellt jener Umstand dar, wonach Vorgänge von gleicher Lokalisation und Ausbreitung einmal diese, ein anderes Mal jenes Syndrom hervorrufen. So verursacht z. B. der Hydrozephalus einmal Pubertas praecox, ein anderes Mal im Gegenteil die Hypoplasie der Geschlechtsorgane, und zwar in Begleitung von Adiposität. Es kommt auch vor, daß irgendein hypothalamisches Symptom mit der Progrediens des Prozesses verschwindet, im Laufe der späteren Entwicklung jedoch wiederum erscheint; am häufigsten finden wir das hinsichtlich des Diabetes insipidus. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß in den hypothalamischen Zellgruppen die Zentren der einzelnen Funktionen nicht so isoliert abgesondert vorliegen, wie das die Anhänger der sog. Mosaiktheorie behaupten möchten. Auch scheint es unzweifelhaft zu sein, daß das bei Erkrankungen des Hypothalamus zustande kommende klinische Bild in seiner Ausbildung weitgehend vom Tempo des Prozesses abhängt. Es scheint, daß Erkrankungen von kleiner Ausbreitung, jedoch mit rascher Entwicklung, schwere Symptome in den verschiedensten Lebensfunktionen verursachen, dafür langsam fortschreitende Prozesse fast den ganzen Hypothalamus zerstören können, ohne faßbare hypothalamische Symptome auszulösen; so hat im Falle von Spatz und Wittermann die Geschwulst den Hypothalamus völlig zerstört und im klinischen Bilde war jedoch kein auf den Hypothalamus zurückführbares Symptom nachzuweisen. Es gibt Autoren, die ähnliche Beobachtungen gegen die Bedeutung des Hypothalmus anführen. Diese Tatsache bedeutet aber nur soviel, daß der Organismus die Regulation der für die weitere Aufrechterhaltung der lebenswichtigsten Funktionen nicht an eine einzige neurologische Struktur gebunden hat, sondern, daß er mit mehrfacher Sicherung arbeitet. Die meisten Lebensfunktionen sind in mehreren Niveaus des Nervensystems vertreten: in den sympatischen Ganglien, in den Zellen der spinalen Seitenhörner, in der Medulla oblongata, im Hypothalamus, viele Beobachtungen sprechen sogar dafür, daß in der Hierarchie des vegetativen Nervensystems auch der Großhirnrinde eine Rolle zufällt, und zwar nach Fulton

hauptsächlich in den kaudalen Teilen des Frontallappens, im 6/a-Felde nach Brodmann. Gewisse Erfahrungen sprechen dafür, daß im Laufe der Phylogenese dem Prinzip der progressiven kortikalen Dominanz, der allmählichen Kortikalisation entsprechend, immer mehr vegetative Funktionen in die Rinde verlegt werden, während dessen wahrscheinlich die Qualität dieser Funktionen eine Veränderung erfährt, an der primären Animalität verliert. Die schon erwähnten Teile des Nervensystems, von den sympathischen Ganglien hinauf bis zur Großhirnrinde integrieren einheitlich mit dem Endokrinium, in erster Linie mit der Hypophyse in Zusammenklang sämtliche Lebensfunktionen in eine harmonische Einheit. Wenn diesem System das eine oder andere Glied ausfällt, nehmen die übrigen Teile in kompensatorischer Weise die Funktion des ausgefallenen Teiles über und das Leben kann ungestört fortgesetzt werden. Die kompensatorische Möglichkeit erklärt uns, warum keine hypothalamischen Symptome bei langsam progredierenden Prozessen auftreten, auch nicht, wenn der Hypothalamus vollkommen zerstört ist.

Kehren wir nun zurück zu den Störungen der genitalen Sphäre. Diese sind am ausgeprägtesten in der Dystrophie-Adiposogenitalis bzw. in dem Fröhlichschen Syndrom ersichtlich. Eines der kardinalen Symptome ist die Verfettung, die typische Anordnung des Fettgewebes, die hauptsächlich die Hüftengegend, den Unterbauch und die proximalen Teile der Oberschenkel betrifft, es lagert sich aber auch Fett in die perikardialen, retroperitonealen und mesenterialen Gewebe ein. Nicht ganz klar sind zur Zeit jene Gründe, welche bei verschiedenen Erkrankungen des H.H.S. die verschiedenen Verteilungen des Fettpolsters bestimmen. Unzweifelhaft ist es aber, daß es sich um äußerst komplizierte mehrfache Faktoreinwirkungen handelt. In diesem Sinne spricht z. B. die folgende Beobachtung von Strandberg. Im Laufe einer Operation transplantierte er einen Hautlappen der Bauchwand auf den Handrücken. Der Patient nahm später stark zu. Der auf den Handrücken transplantierte Hautteil zeigte jedoch eine viel intensivere Verfettung, als die übrigen Teile des Hautrückens, und zwar konnte eine der Verfettung der Bauchwand entsprechende Fettablagerung festgestellt werden. Andererseits weisen operative und experimentelle Erfahrungen darauf hin, daß durch die sympathischen Fasern Reize den Geweben zugeführt werden können, die in diesen die Fettaufspeicherung verhindern. Ein zweites kardinales Symptom des Fröhlichschen Syndroms ist die genitale Dystrophie. Wenn diese vor der Geschlechtsreifung sich ausbildet, bleiben die Geschlechtsorgane hypoplastisch, die sekundären Geschlechtsmerkmale bilden sich nicht aus, die Hoden senken nicht herab, wenn dafür die Krankheit im erwachsenen Alter beginnt, so wird das Syndrom den Verlust der sekundären Geschlechtsmerkmale (z. B. den Ausfall der Behaarung) und das Aufhören der Geschlechtsfunktion aufweisen. Zu diesen zwei kardinalen Symptomen können sich auch andere Erscheinungen hinzugesellen, wie z. B. ein Herabsinken des Grundumsatztes (Hajós), der Ausfall bzw. die Herabsetzung der spezifischen dynamischen Wirkung, die Erhöhung der Kohlenhydrattoleranz, jedoch sind dieselben keine ständigen Symptome.

Heute ist es schon unzweifelhaft, daß das Fröhlich-Syndrom außer der hypophysären Form auch eine sog. zerebrale Form (Biedl) besitzt. Zahlreiche Fälle werden nämlich mitgeteilt, wo die Hypophyse vollkommen intakt war und nur im Hypothalamus Veränderungen aufzufinden waren (z. B. eine durch

Hydrozephalus ausgeübte Druckatrophie, Entzündungsprozesse, Moore und Cushing). Die beiden Formen können voneinander mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit getrennt werden, und zwar dadurch, daß bei der zerebralen Form die Verfettung eine ausgeprägtere ist, daß Fett zumeist die Busen und den Hals frei läßt, wogegen bei der hypophysären Form auch diese Teile verfetten, bei der hypophysären Form wird seltener die Erhöhung der Kohlenhydrattoleranz vorgefunden, dafür ist aber der Ausfall bzw. die Verminderung des Grundumsatzes und der spezifischen Wirkung häufiger.

Die genitale Dystrophie kann mittels der verminderten Produktion des gonadotropen Hormons bei der hypophysären Form erklärt werden. Bei der zerebralen (hypothalamischen) Form sind hinsichtlich der Entstehung der genitalen Dystrophie drei Mechanismen in Betracht zu ziehen: 1. Es ist möglich, daß infolge der Läsion des Hypothalamus die Quantität der vom Hypothalamus gegen die Hypophyse strömenden, die Produktion der gonadotropen Hormone regulierenden Impulse verringert ist. 2. Es ist möglich, daß infolge der Zerstörung des Hypothalamus die Hormone der Hypophyse ihr potenzierendes Organ verlieren. Es wurde nämlich von mehreren Hypophysenhormonen experimentell nachgewiesen, daß dieselben ihre Wirkung nur durch die Zellgruppen der Hypophyse ausüben können, diese Hormone werden demnach bei Erkrankungen des Hypothalamus wirkungslos. 3. Es ist auch möglich, daß die Verletzung des Hypothalamus die effektorischen Endorgane, die Hoden bzw. die Ovarien verändert und dieselben dadurch dem hypophysären Hormon gegenüber refraktär werden.

Der genauere Mechanismus bzw. die Lokalisation des, als Grundlage der Verfettung dienenden Prozesses ist heute noch nicht in beruhigender Weise geklärt. Sowohl Störungen der Hypophyse wie auch solche des Hypothalamus vermögen eine Abmagerung bzw. Verfettung zu verursachen. So kann z. B. laut eigenen Erfahrungen der paralytische Prozeß auf den Hypothalamus übergreifend bei intakter Hypophyse einmal Verfettung, ein anderes Mal Abmagerung hervorrufen, trotz entsprechender Nahrungsaufnahme und ohne nachweisbare interne Veränderungen. Bei ungefähr gleicher Ausdehnung des pathologischen Prozesses sah ich sowohl Verfettung wie auch Abmagerung entstehen. Daraus folgt, daß die Zellgruppen des Hypothalamus wahrscheinlich nicht isolierte Funktionen ausüben, sondern eher ganze Funktionskomplexe in Betrieb setzen. Auch Tierexperimente führten zu keiner Klärung dieser Frage, da z. B. bei Ratten die kleinste Verletzung des Hypothalamus schon eine Verfettung auslöst, hingegen bei Affen nicht einmal die Zerstörung des ganzen Hypothalamus zu Verfettung führt. Auch an eine Tonusverschiebung des Organismus in der Richtung der Sympathikotonie bzw. Vagotonie kann als Ursache der Verfettung bzw. Abmagerung bei Hypothalamusverletzungen gedacht werden. Bekanntlicherweise teilt besonders die englische neurologische Schule (Beatie) den Hypothalamus in 3 Abschnitte ein. Der vordere Teil ist der höchste Regulator des parasympathischen Nervensystems. Der hintere Teil dafür der des Sympathikus, zuletzt das dazwischenliegende infundibulare Gebiet würde einen amphotonen Charakter besitzen. Wir versuchten die im Schrifttum mitgeteilten Obtuktionsbefunde des Fröhlichschen Syndroms aus diesem Standpunkt zu klassifizieren. Obzwar nur wenige Arbeiten aus modernen histologischen Gesichtspunkten zu verwerten waren und ebenfalls wenige, die topographische

Verhältnisse berücksichtigten, soviel konnte doch festgestellt werden, daß bei verschiedenst lokalisierten Prozessen des Hypothalamus Obesität bzw. Kachexie auftrat, sogar daß die Läsion ein und derselben Stelle einmal Obesität, ein anderes Mal Abmagerung auslöste. Auch daraus ist es zu sehen, wie sehr Vorsicht am Platze ist betreffs der die hypothalamische Gegend betreffenden lokalisatorischen Folgerungen.

Nach einigen Autoren wäre die Pathogenese der Adipositát in der verringerten Lipoitrinproduktion der Hypophyse zu erblicken. Das Lipoitrin erhöht die Fettaufspeicherung in der Leber und setzt in Verbindung damit den Lipoidspiegel des Blutes herab. Das Lipoitrin übt seine Wirkung wahrscheinlich nicht unmittelbar durch die Zellen des Organismus, sondern eher durch einzelne Zellgruppen des Hypothalamus (vielleicht durch die Zellen des Tuber cinereum) aus. Wenn also der Hypothalamus verletzt wird oder die Lipoitrinproduktion der Hypophyse abnimmt, wird die Leber das Fett nicht aufnehmen können, der Lipoidspiegel des Blutes steigt in die Höhe und das Fett wird in das Bindegewebe abgelagert. Wir wissen nicht, in welchen Zellarten der Hypophyse Lipoitrin produziert wird. Nach den Untersuchungen von Kraus erhöht sich im allgemeinen bei Adipositát die Zahl der Basophilen. Aber auch bei chromophoben und eosinophilen Adenomen, wo zwar die Zahl der basophilen Zellen herabgesetzt ist, können wir einer Adipositát begegnen.

Die leichtere Form der Dystrophia adiposo-genitalis kann sich zeitweilig in einzelnen Fällen als konstitutionelle Anomalie erbmäßig melden.

In einzelnen selteneren erblichen Fällen zeigt sich die adiposo-genitale Dystrophie mit Oligophrenie, Retinitis pigmentose, Atresia ani, Polydaktilie evtl. mit therapeutisch schwer beeinflußbaren Diarrhöen verbunden. Dann sprechen wir über das Laurence-Moon-Biedlsche Syndrom. Vor kurzem teilte Goldberger eine Familie mit, wo bei mehreren Mitgliedern dieses Syndrom zu beobachten war. Die Krankheit zeigt wahrscheinlich einen einfach rezessiven Erbgang; aus dem Standpunkt der Erbverhältnisse sind die abortiven Formen wichtig, wo evtl. nur ein einziges Symptom, z. B. die Retinitis pigmentosa, vorhanden ist. Äußerst interessant ist die Pathogenese der Erkrankung. Namentlich nicht die Anomalie des H.H.S. ist das primär sich forterbende, sondern der Forterbungsfaktor ist in der Entwicklungsstörung des Schädels gegeben; die Gehirnbasis ist zu kurz, wodurch konsekutive das ganze Zwischenhirn und damit auch der Hypothalamus fehlerhaft sich entwickelt, die Folge davon ist das genannte Syndrom. Wahrscheinlich aber ist diese Erklärung nicht ausreichend genug, da solche polyphäne Erscheinungen, wie die Polydaktilie und die Retinitis pigmentosa dadurch nicht einheitlich erklärt werden können. Unsererseits sind wir eher der Meinung, daß es sich um eine polymere Erbform handelt und die Expressivität der Anlage verschieden sich in den einzelnen Familien gestaltet.

Nach unserem heutigen Wissen müssen wir die Lipodystrophia progressiva ebenfalls auf eine hypothalamische Herkunft zurückführen, worauf unter anderen auch dieser Umstand hinweist, daß bei halbseitiger Lipodystrophie eine halbseitige Hypothalamusläsion vorgefunden wurde.

Ein ebenfalls charakteristisches Symptom der Störungen der genitalen Sphäre liefern die chromophoben und basophilen Adenome des Vorderlappens. Der Basophilismus oder Cushingsche Krankheit besteht einmal aus der ade-

nomatösen, ein anderes Mal aus der nur einfach hyperplasischen Vermehrung der basophilen Zellen. Das klinische Bild beherrscht die Verfettung, die sich hauptsächlich auf das Gesicht (typisch das sog. Mondgesicht), aber auch auf die Zunge, auf den Rumpf und die proximalen Teile der Extremitäten erstreckt, dann die Striae auf der Bauchwand, die Störungen der Genitalsphäre (Amenorrhöe, Impotenz), die Blutdruckerhöhung, bei Frauen der Hirsutismus, hoher Blutzuckerspiegel, Polyzythämie, Osteoporose, Akrozyanose. Zumeist tritt die Erkrankung zwischen den 20. und 30. Lebensjahren auf, bei Frauen häufiger als bei Männern. Wie können wir die scheinbar fern voneinander liegenden Symptome erklären? Der Basophilismus ist pathogenetisch zwar eine monoglanduläre (da der Ausgangspunkt die Erkrankung der Hypophyse ist), jedoch aus pathophysiologischem Standpunkt eine polyglanduläre Erkrankung. Bezüglich der Hypophyse selbst stellt der Basophilismus teilweise einen Hypopituarismus dar. Hypopituarismus insofern, als die Überwucherung der basophilen Zellen zur Verringerung der Zahl von den Eosinophilzellen führt, es besteht demnach bei dem Basophilismus ein partieller eosinophiler Hypopituarismus. Das erklärt uns z. B. die Akrozyanose. Bezüglich der Basophilen besteht ein Hyperpituarismus. Die Basophilen produzieren die gonadotropen Hormone, deren erhöhte Produktion die sog. hyperhormonale Amenorrhöe hervorruft. Ebenfalls die Basophilen stellen das auf die Nebenniere wirkende kortikotrope Hormon her, daher die bei der Cushingschen Krankheit häufige Hypertrophie und Hyperplasie der Nebenniere, insbesondere der Substanz der Nebennierenrinde; darin liegt die Erklärung des Hirsutismus, des erhöhten Blutzuckerspiegels, teilweise auch des hohen Blutdruckes. Dieser Umstand erklärt auch, warum die Fälle der Cushingschen Erkrankung oft schwer von den Fällen des Interrenalismus zu unterscheiden sind. Die beiden können mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dadurch voneinander differenziert werden, daß bei dem Interrenalismus die Verfettung eine geringgradigere ist, im allgemeinen keine Striae bestehen, keine Osteoporose aufzufinden ist, dafür die Hypertrichosis ausgeprägter erscheint. Die bei der Cushingschen Krankheit beobachtbare Osteoporose, spontane Knochenfrakturen werden durch die Hyperproduktion des von den Basophilzellen abgesonderten parathyreoiden Hormons erklärt, wodurch die Parathyreoiden eine gesteigerte Funktion ausüben und der Kalkspiegel des Blutes steigen wird. Der hohe Blutdruck ist teilweise durch die erhöhte kortikotrope Hormonproduktion begründet, teilweise aber auch dadurch, daß die Basophilzellen in den Hinterlappen hineinwuchernd die Pituiziten zu einer gesteigerten Piteressinproduktion anregen. Cushing meinte, daß bei der sog. genuinen Hypertonie die Basophilzellen im allgemeinen vermehrt sind, nach seiner Auffassung wäre also die genuine Hypertonie als ein partieller basophiler Hyperpituarismus aufzufassen. Diese Anschauung konnte jedoch von den diesbezüglichen eingehenderen Untersuchungen nicht bekräftigt werden. Aus dem Gesagten ist es ersichtlich, aus welch komplizierter Zusammenwirkung verschiedenster Faktoren das Zustandsbild bei der Cushingschen Krankheit zu denken ist, ein wahres Gewebe Hyper- und Hypopituarismen, pluriglandulärer Einwirkungen.

Viele bezweifeln heute noch die basophile Herkunft der Cushingschen Krankheit. Diese Autoren berufen sich auf solche Fälle, wo neben dem klinisch ausgeprägten Cushing-Bild kein basophiles Adenom vorgefunden werden konnte.

Zur Klärung der Frage stellte ich im zugänglichen Schrifttum die Sektionsbefunde von 85 Cushing-Fällen zusammen. Unter den 85 Fällen fand ich bei 51 ein basophiles Adenom, bei weiteren 21 Fällen war ein Hypophysenadenom aufzufinden mit einer näher nicht bestimmbaren Zellart. Über diese Fälle können wir uns kein Urteil bilden, zumal besonders bei Hypophysengeschwülsten die Qualität der einzelnen Zellarten oft schwer zu bestimmen ist, da z. B. die Art der Fixierung weitgehend die Färbungsverhältnisse der Zellkörper beeinflußt (die Fixierung mit Chromsäure z. B. wandelt die basophile Granulation zu einer eosinophilen um). In weiteren 3 Fällen war neben einem basophilen Adenom ein Nebennierentumor aufzufinden. In 9 Fällen konnten nur Nebennierengeschwülste festgestellt werden. In einem Fall war weder eine Nebennieren- noch eine Hypophysengeschwulst, dafür aber ein ovarielles Teratom aufzufinden, das hauptsächlich aus basophilen Hypophysenzellen bestand (Krönke und Parade). Dieser äußerst interessante Fall ist ein Hinweis darauf, daß in solchen Fällen, wo kein Hypophysentumor vorliegt ,eigentlich der ganze Organismus auf basophile Zellen durchzuforschen ist. Die aus den Obduktionsbefunden gewonnenen Erfahrungen zusammenfassend kann behauptet werden, daß die echte Cushing-Krankheit beim größten Teil der Fälle von einer Hyperproduktion der Basophilzellen verursacht wird, jedoch ausnahmsweise auch ein Tumor der Nebennierenrinde ein ähnliches Bild hervorrufen kann.

Hinsichtlich der Therapie können wir auf Grund der Erfahrungen die besten und dauerhaftesten Erfolge von einer gemeinsamen Röntgenbestrahlung der Hypophyse und der Nebenniere erwarten. Lendvai sah in einem Fall von Parathyreoidenverabreichung einen schönen Erfolg. Einen operativen Eingriff würden wir nur bei alarmierenden Augensymptomen empfehlen.

Die Symptomatologie der Chromophobadenome zeigt größenteils einen Ausfallscharakter. In Detaile einzugehen, ist es nicht notwendig, doch möchten wir erwähnen, daß laut Berblinger das luteinisierende Prolan B von den Hauptzellen produziert wird. Die bei chromophoben Adenomen auftretende Amenorrhöe kann laut Berblinger nicht auf die herabgesetzte Produktion des Follikulin ähnlich wirkenden und von den Basophilen hergestellten Prolan A, sondern eher auf die gesteigerte Produktion des luteinisierenden Prolan B zurückgeführt werden. Demnach wäre also die bei chromophoben Adenomen auftretendeAmenorrhöe hyperhormonaler Herkunft.

Wir wollen nun auf eine andere grundlegende Gruppe der allgemeinen Lebenserscheinungen, namentlich auf die Störungen der Emotionalität bzw. Affektivität hinübergehen. Cannon und Britton (1927) entfernten bei Tieren das Telenzephalon, die Corpora striata und den vorderen Teil des Thalamus, wodurch die Tiere ihrem Wesen nach zu Hypothalamustieren wurden. Diese Tiere zeigten eigenartige, von Cannon und Britton als "shame rage" (Scheinaffekt) bezeichnete Reaktionszustände; "shame rage", weil dieser Zustand sich von den echten Affektausbrüchen der Normaltiere unterschieden. Ein solches Hypothalamustier antwortet uns sämtliche nozizeptive äußere Reizerscheinungen mit derselben Reaktion: die Behaarung kräuselt sich, das Rückgrat wird krumm, der Schwanz eingezogen, den ganzen Körper, besonders die Sohlen bedeckt profuser Schweiß, die Augen quellen hervor, die Pupillen weiten sich, starke Abwehrbewegungen treten auf. Dieser Zustand dauert so lange, bis der Stimulus einwirkt und verläuft in stereotyper, fast reflexartiger

Weise. Aus der Beschreibung ist es ersichtlich, daß ein Großteil der Symptome eigentlich eine erhöhte Sympathikusaktivität (Augenvorquellung, weite Pupillen, Tachykardie, Schwitzen), zugleich eine Adrenalinausschüttung (Hyperglykämie, Hypertonie) darstellt. Bard fand, die Frage weiter untersuchend, daß, wenn der Schnitt hinter dem Hypothalamus geführt wird, d. h. wenn der Hypothalamus auch entfernt wird, das „shame rage" ausbleibt. Das bedeutet schlechthin, daß die elementaren, emotionellen Ausdrucksbewegungen und Funktionen an die Strukturen des Hypothalamus gebunden sind. Diese experimentellen Untersuchungen stellten es klar, daß gewisse elementare Affekte und deren Ausdrucksweise weder an den Kortex noch an den Thalamus, sondern an den Hypothalamus gebunden sind (Ranson, Rio, Fulton, Ingraham usw.). Das "shame reage" bedeutet aller Wahrscheinlichkeit nach einen Enthemmungs-, sog. Releasezustand: mit dem vor dem Hypothalamus geführten Schnitt durchschneiden wir die vom frontalen Pol zu den septalen Kernen ziehenden Fasern (Wallenberg) bzw. die vom frontalen Pol zu der Zona incerta gelangenden Fasern (Clark), wodurch die uralten, archaischen Arbeitsweisen des Hypothalamus von der zähmenden, man könnte sagen humanisierenden Einwirkung der Großhirnrinde freigeworden, in ihrer ursprünglichen Form reflexartig sich melden.

Bei den sog. Mittelhirntieren, wo der Schnitt hinter dem Hypothalamus und vor dem Mittelhirn geführt wurde (Woodworth, Sherrington, Bazelt und Penfield) ist diese sog. pseudoaffektive Reaktion ebenfalls zu beobachten, doch ist dieselbe wesentlich einfacher, als das "shame rage" und erstreckt sich lediglich auf einige reflexartige Erscheinungen.

Die erwähnten tierexperimentellen Ergebnisse lenkten die Aufmerksamkeit auch beim Menschen auf den Hypothalamus, als den Träger der Emotionalitätslokalisation hin. Aus den diesbezüglichen, heute schon recht zahlreichen Beobachtungen möchte ich nur die wichtigsten erwähnen. Foerster operierte ein suprasellares Kraniopharyngeom. Als er am Hypothalamus zu manipulieren begann, zeigte der, bisher ein ähnliches Verhalten nie vorweisende Patient einen typischen maniakalen Erregungszustand, mit assoziativer Hyperproduktion, äußerst leichter Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit und gesteigerten Rededrang. Der Kranke reagierte auf jedes Wort des Operateurs mit einer fast ideenflüchtigen Assoziation. Wie der Operateur z. B. einen Tupfer verlangte, assoziierte der Kranke sofort folgendermaßen weiter: „Tupfer, Hupfer, hupfen, hupfen Sie mal Herr Professor, profiteor, professor sum, profiteri". Dieser maniakale Erregungszustand dauerte nur so lange, bis Foerster am Hypothalamus manipulierte. Von einer anderen Stelle, als wie vom Hypothalamus konnte Foerster diesen Zustand während der Operation nicht auslösen. In einem anderen Falle bekam Foerster während der Entfernung eines Plexus papilloms eine Blutung, das Blut sammelte sich in der Tiefe des 3. Ventrikels, über dem Hypothalamus. Wie der Operateur das mit dem Hypothalamus verklebte Blutgerinnsel entfernen wollte, begann der Patient, der bisher die Ruhe und die Selbstbeherrschung selbst war („sein ganzes Leben lang die Ruhe und Selbstbeherrschung in Person gewesen war"), plötzlich zu schwätzen, machte der den Puls kontrollierenden Ärztin einen Liebesantrag, versprach dem Operateur von seiner nächsten Jagd hundert Hasen zu bringen, wenn er ihm und der Ärztin ein bequemes Zimmer zur Verfügung stellt. Dieser Erregungszustand verschwand nach der Operation

spurlos. In einem Fall von Dott meldete sich der maniakale Erregungszustand einen Tag nach der Entfernung einer suprasellaren Zyste: der bisher korrekte Patient ("he was the most correctly behaved elderly legal gentleman") molestierte mit Liebesanträgen seine Wärterin, schwätzte ununterbrochen, zeigte einen krankhaften euphorischen Gemütszustand; all dies dauerte 10 Tage lang und verschwand nachher spurlos, ohne je wiederzukehren. Über ähnliche Fälle berichten Bailey, Fulton, Cox, Cushing u. a. Nach den Operationserfahrungen von Foerster und Gagel entsteht der maniakale Erregungszustand bei Reizung des vorderen Teiles vom Hypothalamus (jenes Teiles also, wo nach Beattie die Koordination des parasympathischen Nervensystems erfolgt), bis die Reizung des hinteren Teiles (des sympathischen Teiles, nach Beattie) eher eine geistige Stumpfheit, Schläfrigkeit, sogar echte Schlafzustände hervorruft. Darauf kommen wir später zurück.

Der bei chronischen Enzephalitiden oft beobachtete, an das „shame rage“ erinnernde Enthemmungszustand bedeutet aller Wahrscheinlichkeit nach ein Freiwerden der uralten, hypothalamischen Mechanismen. Sogar für die nach jugendlichen Enzephalitiden auftretenden Persönlichkeitsveränderungen bzw. der Ausbildung des sog. Apachetypus ist das Hervortreten der hypothalamischen Funktionen als verantwortlich anzusehen.

Stockert und Müller teilten Fälle bereits aus dem jetzigen Kriegsmaterial mit, wo das Geschoß den Hypothalamus verletzte bzw. reizte und bei den Verwundeten eine auffallende Überempfindlichkeit, erhöhtes Selbstbewußtsein, leichte Ansprechbarkeit, Rededrang, ein mit der Situation in scharfem Gegensatz stehendes Gesundheitsbewußtsein zu beobachten war. Dieselben Autoren erwähnen, daß sie das, bei Gehirnschußverletzungen oft auftretende sog. Allerssche apathische Syndrom in einen eigenartigen Erregungszustand übergehen gesehen haben, wenn eine basale Meningitis auftrat. Der Erregungszustand hörte aber auf und räumte wieder dem apathischen Syndrom den Platz, wenn mit täglichen Liquorablassungen und Lufteinblasungen die Meningitis geheilt werden konnte. Diesen Erregungszustand erklären Stockert und Müller mit einem Übergreifen des basalen meningealen Prozesses auf den Hypothalamus.

Aus dem Gesagten ist es ersichtlich, daß bei den Erkrankungen des Hypothalamus mehrere grundlegende Eigenschaften der Persönlichkeit sich verändern. In den Handlungen wird eine elementare Impulsivität dominierend. Es kommen im Verhältnis zur Großhirnrinde niedrige, nicht mehr kontrollierbare Arbeitsweisen an die Oberfläche, der Handlungskreis sinkt im allgemeinen vom Willentlichen auf das Automatische herab. Die Persönlichkeit identifiziert sich in ihrer hemmungslosen Aktivität mit den gesteigerten psychomotorischen Verhaltungsweisen, ihre Offenbarungsweisen werden von einer „amorphen, ziel- und richtungslosen Entladungstendenz“ (Thiele) beherrscht, die nur zufällig ihre Objekte findet. Bei noch ausgeprägteren Stufen dieser Persönlichkeitsveränderung partizipiert die Persönlichkeit nicht mehr erlebnismäßig in den Handlungen, wird ihrem Wesen nach ein Spielzeug der vollkommen unmotivierten enthemmten Triebtendenzen, die höheren regulierenden Persönlichkeitsschichten schalten sich aus, die Persönlichkeit sinkt auf das Niveau eines vitalen Triebwesens herab („Drangwesen“) (Beringer).

All diese Persönlichkeitsveränderungen können ähnlich wie das "shame rage" als Releaseerscheinungen aufgefaßt werden. Bei Hypothalamusverletzun-

gen hört die hemmende, ordnende, in eine höhere Funktionseinheit zusammenfassende Wirkung der Großhirnrinde auf, wodurch die archaischen Reaktionsweisen des Hypothalamus frei werden. Nach Foerster können diese Persönlichkeitsveränderungen nur von diesem Teil des Gehirnes, vom vorderen Teil des Hypothalamus ausgelöst werden, weshalb auch Foerster den beschriebenen psychischen Erscheinungen eine lokaldiagnostische Bedeutung zumißt. Interessanterweise beschränkt sich jener Teil, dessen Reizung zu dem erwähnten maniakalen Zustand führt, wahrscheinlich auf ein ganz kleines Gebiet, namentlich auf den vorderen ventralsten Teil des Hypothalamus. White reizte nämlich elektrisch beim Menschen anläßlich einer Ventrikulostomie durch die Lamina terminalis die Seitenwand des 3. Ventrikels im Niveau des Nucleus paraventralis, erhielt jedoch nicht das oben beschriebene maniakale Bild, sondern nur einzelne vegetative Reaktionen (z. B. Tachykardie). Aus den Experimenten von White folgt, daß unterhalb des Niveaus vom Nucleus paraventricularis jenes Gebiet liegt, dessen Verletzung zu der Entstehung des maniakalen Bildes führt. Diese Angaben machen es verständlich, daß viele, besonders amerikanische Autoren (Kenedy, Grinker), das manisch-depressive Irresein dem Wesen nach als eine Erkrankung des Hypothalamus auffassen. Kenedy folgert auch aus jenem Umstand auf die hypothalamische Herkunft des manisch-depressiven Krankheitsbildes, daß in einzelnen Familien ein Teil der Familienmitglieder manisch-depressive Zustände, ein anderer Teil dafür hypothalamische Symptome (z. B. Verfettung) aufweist.

Auf Grund des Besprochenen kann demnach der Hypothalamus als eine Art Motor der Persönlichkeit betrachtet werden. Das geht auch daraus hervor, daß in solchen Fällen, wo der Hypothalamus langsam, in großer Ausweitung zerstört wird, geistige und emotionelle Stumpfheit, Unproduktivität, eine Erniedrigung des energetischen Niveaus der Persönlichkeit zu beobachten sind (z. B. bei Hydrozephalus). In der Harmonie der Persönlichkeit ist die Zusammenarbeit des Hypothalamus und der Rinde—nach Beattie der „Erzieherin" des Hypothalamus ("better educated instructor") — erforderlich. Das geht auch aus jenen praktisch und theoretisch äußerst wichtigen Beobachtungen hervor, wonach bei Erkrankungen des Hypothalamus bishin vollauf gesunde Persönlichkeiten hysterische Arbeitsweisen aufzeigen. So teilte Horányi-Hechst einen Fall mit, wo die bis zu diesem Zeitpunkt vollkommen beherrschte, sich ausgezeichnet anpassende und einfühlende Patientin nach einem, den Hypothalamus verletzenden Gehirntrauma in ihrer Verhaltungsweise plötzlich sich veränderte, zu lispeln begann, nörgelnd geworden ist, ständig eine Beschäftigung mit ihrer Person forderte, nach Verhätschelung sich sehnte, mit allem unzufrieden und unerträglich wurde. Dieses Bild verschwand dann nach einigen Wochen. Auch Kenedy und Störring teilten Fälle mit, wo die Läsionen der Hypothalamusgegend zu, mit primitiven Triebhandlungen, puerilen Verhaltungsweisen, einer Wirksamkeitsherabsetzung der urteilenden, Motive wählenden Persönlichkeitsinstanzien, gesteigertem Lustgewinndrang, ungehemmtem Geltungsdrang der Ich-Interessen, zuletzt mit einem Fehlen des sozialen Anpassungsvermögens charakterisierten, hysterisch gekennzeichneten Zustandsbildern geführt haben. Störring sah das oben beschriebene Bild bis zu einem, an die Motilitätspsychose erinnernden Zustand mit furibunden Bewegungsenthemmungen, sogar Bewußtseinsstörungen sich steigern.

Diese Beobachtungen besitzen eine große Wichtigkeit. Zuerst deuten sie darauf hin, daß solche Reaktnonsmechanismen, die im ärztlichen Allgemeinwissen als ausgesprochen psychogen bewertet wurden, in einzelnen Fällen organisch bedingt sein können, es gibt demnach sog. organisch-hysterische Mechanismen. Ich möchte hier daran erinnern, daß Poppelreuter, Furtwängler, Benedek auch bei Großhirnrindenerkrankungen hysterische Verhaltensweisen gesehen haben. Wenn wir auch nicht die Anschauung jener (z. B. vom Vogt) teilen möchten, die das Wesen sämtlicher hysterischer Bilder in der mitgeborenen Anomalie, Hypoplasie des Dienzephalon, sehen wollen, deuten doch obige Befunde darauf hin, daß in sämtlichen hysterischen Fällen die Gesamtpersönlichkeit, auch die vegetative Persönlichkeit inbegriffen, in Erwägung gezogen werden muß und daß nur dann eine psychologische Motivierung als ausreichend angenommen werden darf, wenn alle übrigen Möglichkeiten auszuschließen sind.

Die hypothalamische Lokalisation der primitiven Emotionalität wirft zahlreiche Fragen auf. So wissen wir z. B., daß in der Struktur der Neurosen die elementaren Gefühlsqualitäten eine überaus große Rolle spielen. Es ist auch bekannt, welche Wichtigkeit bei den Neurosen, hauptsäcflich bei der sog. Neurasthenie, gewissen vegetativen Veränderungen (Blutzucker, Blutdruckschwankungen usw.; s. Szondis Untersuchungen) zufällt, deren zentrale Regulation ebenfalls im Hypothalamus liegt. Schon aus diesen Daten wird es klar, daß mindestens ein Teil der die Neurosen begleitenden physiologischen Vorgänge hypothalamischer Herkunft sind.

Es muß aber betont werden, daß nicht nur der Hypothalamus, sondern auch die Hypophyse eine wichtige Rolle in der Bestimmung der Vitalität des Menschen besitzt. So zeigen z. B. die ihrer Hypophyse beraubten Ratten eine herabgesetzte Aktivität; nach Erfahrungen von Collip verliert der Wolfshund nach Hypophysenentfernung seine Aktivität, gewinnt sie aber nach Einspritzung eines Hypophysenextraktes wieder. Auch beim Menschen verursacht die herabgesetzte Tätigkeit der Hypophyse, wie z. B. bei der Simmondsschen Erkrankung eine hochgradige Adynamie. Wir sehen die Verlangsamung der seelischen Abläufe, eine Verarmung des Gefühlslebens und Verflachung der Triebdynamik.

Auf die vielseitige Rolle des Hypothalamus im psychischen Leben weisen auch jene Untersuchungen hin, die das anatomische Substrat des Korsakow-Syndroms klärten. Aus den Untersuchungen von Gamper, Souques-Baruck-Bertrand, Kant, Kleist, Környey, Saethre, Ranschburg, Benedek und Juba kann heute schon als gesichert betrachtet werden, daß die Verletzung des Corpus mamillare ein Korsakow-Syndrom hervorruft. Diese Erkenntnis ist äußerst wichtig, weil es dadurch das erstemal gelang, das anatomische Substrat einer gut umschriebenen pathopsychologischen Symptomengruppe zu bestimmen. Diese Untersuchungen stellten die Corpora mamillaria in ein ganz neues Licht, da wir von ihren Funktionen bisher nur ganz blasse Vorstellungen hatten. Die Frage ist nur, was aus dem Korsakow-Syndrom eigentlich in die Corpora mamillaria lokalisiert werden kann. Da nach den einstimmigen Ergebnissen der histopathologischen Untersuchungen bei Korsakow-Fällen im Corpus mamillare, besonders in dessen medialer Zellengruppe, ausgedehnter Zellenschwund zu beobachten ist, kann die Korsakow-Symptomengruppe im Sinne der Jacksonschen Terminologie als negatives Symptom angesehen werden. Nichts spricht dafür, das daß Korsakow-Syndrom auf

Grund einer sog. Releaseerscheinung zustande käme. Es kann nicht meine Aufgabe sein, die äußerst interessanten, in mancher Hinsicht sogar ganz neuartigen Untersuchungen bezüglich der psychopathologischen Struktur des Korsakow-Syndroms eingehend zu erörtern, nur die Ergebnisse werde ich mit einigen Worten schildern. Aus dem diesbezüglichen Schrifttum entnehme ich, daß die Forscher ungefähr in drei Punkten übereinstimmen: 1. Fast ausnahmslos sieht jeder moderne Autor die Grundbedingung der Entstehung des Korsakow-Syndroms in einer Mangelhaftigkeit der aktiven Zuwendung zu den aktuellen Bewußtseinsinhalten, in einer Teilnahmslosigkeit äußeren und inneren Geschehnissen gegenüber, zuletzt in einer schweren Ansprechbarkeit für Sinneseindrücke im allgemeinen. All diese Erscheinungen können auch im Schlaf und im Delirium aufgefunden werden, weshalb auch Bonhoeffer, Gamper, Juba zwischen dem Korsakow-Syndrom, dem Schlaf bzw. Delirium gewisse Analogien supponieren. Bürger-Prinz und Kaila charakterisierten den bei Korsakow-Kranken in Erscheinung tretenden rezeptiven Spontaneitätsmangel, die Teilnahmslosigkeit der Außenwelt gegenüber in plastischer Weise, indem sie behaupteten, daß der Korsakow-Kranke die Welt passiv auf sich wirken lasse, ihr nicht entgegenkomme. Aus der anatomischen Forschung wissen wir, daß das Corpus mamillare durch den Tractus mamillothalamicus mit dem vorderen Kern des Thalamus in Verbindung steht, der Thalamus hingegen mit der hinteren Gegend des Frontallappens korrespondiert. Nach Grünthal, Benedek und Juba stellt das Korsakow-Syndrom eine Erkrankung des ganzen oben skizzierten Systems dar und kommt so zustande, daß infolge der Läsion des Corpus mamillare der Kortex keine gedanklichen Impulse gewinnt, keine Motorisierung seitens der Corpora mamillaria via Thalamus erfährt. Foerster kam auf Grund operativer Erfahrungen ebenfalls zu der Folgerung, daß der Hypothalamus (seiner Meinung nach nicht das Corpus mamillare, sondern der vordere Teil des Hypothalamus) einen Aktivator der Großhirnrinde darstellt. Eine interessante Beobachtung gewannen Környey und Saethre: Auf Grund histopathologischer Bearbeitung von Korsakow-Fällen behaupten sie, daß das Korsakow-Syndrom in seiner Entstehung verhindert wird, wenn der Prozeß auf die kaudalen Teile des Thalamus übergreift. 2. Eine andere Gruppe der Verfasser, besonders Kleist, sieht das Wesen des Korsakow-Syndroms in Mangelhaftigkeiten der sog. „Zeitstempelung" der Erlebnisse, der Temporalisation. Nach Kleist fügen sich die Erlebnisse beim Korsakow nicht in die lineare Zeit hinein, fallen aus der Zeitstruktur heraus, nach den Worten van der Horst: die Zeit amorphisiert sich. Wenn wir die Kleistsche Anschauung für richtig halten, so folgt daraus, daß die Entstehungsstelle des Zeiterlebnisses im Corpus mamillare zu suchen ist. Andere Erfahrungen sprechen auch dafür, daß dem Hypothalamus in der Entstehung des sog. primitiven Zeitsinnes eine wichtige Rolle zufällt, da — wie darauf schon Jackson hinwies — der Rhythmus der vegetativen Funktionen eigentlich den Indikator der primitiven vegetativen Zeit darstellt. Aus diesem Hinweis können wir sehen, welch vieldeutige und verzweigende Fragen die Pathologie des Hypothalamus aufwirft. 3. Ein Teil der Autoren betont zuletzt, daß bei dem Korsakow-Syndrom die Annahme einer primären Störung der Merkfähigkeit nicht entbehrt werden könne. So wiesen Benedek und Porsche in ihrer 1921 erschienenen Arbeit beim Korsakow-Kranken die primäre Alteration der Merkfähigkeit experimentell nach.

Ranschburg zeigte an Hand eines Tumors der Hypothalamusgegend, daß unabhängig von der Temporalisation der Erlebnisse beim Korsakow in erster Reihe die Abschwächung des Erfassens, Behaltens und Erneuerns im Vordergrunde stehen. Eine histopathologische Erklärung dieses Merkfähigkeitsmangels können wir nicht geben, da nach allgemeiner Anschauung die primäre Störung der Merkfähigkeit eher kortikal bedingt zu sein pflegt.

Es ist wahrscheinlich, daß die von Lhermitte als pedunkuläre Halluzinose beschriebenen Erscheinungen ebenfalls mit einer Funktionsänderung des hinteren Teiles vom Hypothalamus bzw. mit den damit verbundenen Bewußtseinsänderungen in Zusammenhang stehen. Lhermitte führte die von ihm fehlerhaft pedunkulär bezeichneten halluzinatorischen Zustände auf eine geringgradige Läsion des dem Eingang des Aquädukts naheliegenden Schlafzentrums zurück. Auch nach den Untersuchungen von Kleist kann sich bei Erkrankungen des Hypothalamus im allgemeinen eine solche psychische Zustandsänderung entwickeln, bei der die Vorstellungen die Eigenschaften der Anschaulichkeit und Leibhaftigkeit annehmen, auf diese Weise auch Halluzinationen auftreten können. Nach ihm steigerte die, infolge der Funktionsveränderung des Hypothalamus entstandene ängstliche Grundstimmung das Denken bis zur Entstehung von kombinatorischen Erklärungsideen, dadurch würde sich die „Versinnlichungstendenz" entwickeln. Ein schönes Beispiel für hypothalamische Halluzinationen stellt Dotts Fall vor: Bei einem 8jährigen Kinde traten während der Entfernung eines auf dem Grunde des 3. Ventrikels sitzenden epidermoiden Zyste massenhafte Halluzinationen auf (Katzen, Hasen, arm- und beinlose Rumpfe usw.).

Ich möchte erwähnen, daß auch Kleist auf die Funktionsstörungen dieser Gegend den, mit Affektlabilität, Affektinkontinenz, allgemeiner Reizbarkeit und Gereiztheit einhergehenden sog. emotional-hyperästhetischen Zustand zurückführt.

Bei Erkrankungen des Hypothalamus und seiner Umgebung leidet auch der Rhythmus und die Periodizität der Lebensvorgänge. Es ist seit langem bekannt, daß die regelmäßige periodische Änderung des Schlaf-Wachzustandes größtenteils an die Unversehrtheit des kaudalsten Teiles der zentralen grauen Substanz gebunden ist. Die hier liegende Läsion verursacht einmal eine dauernde Schlaflosigkeit, ein anderes Mal im Gegenteil eine ständige Schläfrigkeit. Economo versuchte das anatomische Substrat der beiden Zustände herauszuarbeiten und behauptete, daß das gegenseitige Gleichgewicht eines vorderen Wach- und eines mehr nach rückwärts liegenden Schlafzentrums den Rhythmus des Schlaf-Wachzustandes bestimmt. Die Nachuntersuchungen konnten diese Annahme nicht erhärten, es scheint vielmehr wahrscheinlich zu sein, daß mit der Zustandsänderung desselben Zentrums bzw. einer ganzen Reihe von Zentren der Schlaf- bzw. Wachzustand zusammenhängt. Es kann nicht meine Aufgabe sein, das ganze Problem des Schlafens hier zu erörtern, doch muß ich es erwähnen, daß die experimentellen Untersuchungen es erwiesen (Beattie), daß bei Tieren ein Schlafzustand sich einstellt, wenn der Schnitt hinter den Corpora mamillaria und vor den vorderen Vierhügeln geführt wird. Diese Erfahrung deckt sich mit den menschlichen pathologischen Tatsachen, wonach die normale Periodizität des Schlaf-Wachzustandes an die Intaktheit des kaudalsten Teiles des zentralen Höhlengraus, weiterhin der hinteren medialen Gegend

des Thalamus gebunden ist. Mit Nachdruck muß ich darauf hinweisen, daß in Fällen mit allgemeiner Hirndruckerhöhung die Somnolenz nicht als lokaldiagnostisches Zeichen verwertet werden kann (Lhermitte, Bailey, Tournay). Die hypothalamische Herkunft des Schlaf-Wachzentrums bzw. der Affekte liefert eine fast anatomische Erklärung für die altbekannte Tatsache, daß die Affekte den Schlaf und die Träume weitgehend beeinflussen. Schon Pater Benedictus Pererius behauptet in seiner 1598 erschienenen Arbeit „De Observatione Somniorum", daß unter den vier Ursachen der Träume die wichtigste die starke Gemütsbewegung darstellt, die Liebe, Haß, Hoffnung oder Angst erzeugen (S. 126).

Der Hypothalamus reguliert nicht nur die Periodizität des Schlaf-Wachzustandes, sondern auch den Rhythmus sämtlicher Lebenserscheinungen (Rhythmus und Periodizität sind vom biologischen Standpunkt begrifflich vollkommen identisch). Wir wissen, daß der Rhythmus eine fundamentale Eigenheit der meisten biologischen Vorgänge darstellt. Über den weiblichen Menstruationsrhythmus ist es wohl überflüssig zu berichten. Die Körpertemperatur zeigt ebenfalls rhythmische Schwankungen. Es ist bekannt, besonders aus den Untersuchungen von Szymanski, daß die ganze psychisch-somatische Aktivität des menschlichen Organismus Tagesschwankungen unterworfen ist. Wir wissen, daß der Organismus sowohl im Wachzustand wie auch im Schlafe biotonische Veränderungen aufweist, und zwar in dem Sinne, daß tagsüber der sympathische, nachts der parasympathische Tonus überwiegend ist. Früher haben wir es bereits besprochen, daß der höchste Regulator des sympathischen und parasympathischen Nervensystems in dem hinteren bzw. vorderen Teil des Hypothalamus zu finden ist. Hellpach spricht auch über eine jahreszeitliche Periodizität. Nach ihm ist im Frühling ein mit Affekt und Triebäußerungen („Thymose") charakterisierter Zustand nebst herabgesetzter „Noese" (willensmäßig diszipliniertes Denken) als allgemeingültig anzunehmen. Auch die Psychopathologie und Pathophysiologie zeigt zahlreiche Rhythmusänderungen, wie darauf jüngstens Klimes und Mészáros hinwiesen. Auch das Endokrinium besitzt eine Rolle in dem Tagesrhythmus des Organismus. So wissen wir z. B., daß die Nebenniere nachmittags um 6 Uhr das Maximum und in den frühen Morgenstunden das Minimum ihrer Wirkung ausübt. Das Endokrinium steht aber letzten Endes unter der integrierenden Funktion des Hypothalamus. Ein schönes Beispiel liefert dafür die Beobachtung von Ewald: Eine durch Jahre regelmäßig den Menstruationszyklus einleitende Psychose hörte weder auf Röntgenkastration noch auf Ovarialektomie bzw. Totalexstirpation auf, sondern folgte viele Jahre nach der Totalexstirpation noch der Menstruationsperiodizität. Eine äußerst interessante Rhythmusstörung teilte vor kurzem Beringer mit. Ein 12jähriger Knabe zeigte nach Enzephalitis fast in regelmäßigen Perioden Hemmungs- und Enthemmungszustände. Der Hemmungszustand wurde durch eine Verlangsamung des psychischen Tempos, der Spontaneität der Handlungen, eine Verlangsamung der Assoziationsbildungen häufig durch einen fast völligen Stupor charakterisiert, in der Enthemmungsperiode hingegen führte die gesteigerte Triebdynamik zu einem fast amorphen Zerfall der Motilität, zu unstillbarem Rededrang und zu einer äußerst leichten Ansprechbarkeit. Beringer brachte diese grundlegende pathologische Rhythmusänderung mit einem Übergreifen des chronischen enzephalitischen Prozesses auf den Hypothalamus

in Zusammenhang. Eigentümlicherweise, jedoch bemerkenswert, hörten diese rhythmischen Zustandsänderungen bei dem Knaben nach einer Schocktherapie auf.

Die bei Hypothalamuserkrankung auftretenden allgemein grundlegenden Lebenserscheinungen auf diese Weise zusammenfassend, möchte ich im folgenden einige Teilfunktionsstörungen schematisch besprechen. Von den Störungen des Fettstoffwechsels war oben bereits die Rede. Mehrfache Erfahrungen sprechen dafür, daß den Hinterlappen bzw. den Stiel der Hypophyse oder das benachbarte Gebiet des Hypothalamus (insbesondere den Nucleus supraopticus) betreffende Erkrankungen zu Diabetes insipidus führen. Aus den experimentellen und histopathologischen Untersuchungen kann heute schon mit Sicherheit festgestellt werden, daß das System Hinterlappen — Nucleus supraopticus den zentralen Regulator des Wasserhaushaltes darstellt. Die zwei Glieder des erwähnten Systems sind nicht von derselben Diginität: der isolierten Verletzung des Hypophysenhinterlappens folgt kein Diabetes insipidus, demgegenüber verursacht die Erkrankung des Nucleus supraopticus auch dann einen Diabetes insipidus, wenn die Hypophyse vollkommen intakt ist. Geschwülste der Hypophyse gehen oft mit Diabetes insipidus einher, doch dieser Diabetes insipidus vergeht, wenn der Tumor entfernt wird, vorausgesetzt, daß der Hinterlappen nicht verletzt wird. Die Erfahrungen sprechen dafür, daß außer dem Nucleus supraopticus auch die tubero-mamillare Zellgruppe eine Rolle im Wasserhaushalt spielt, namentlich das vom Hinterlappen produzierte Antidiuretin übt wahrscheinlich durch diese tubero-mamillare Zellen seine Wirkung aus. Dadurch wird es auch verständlich, daß eine isolierte Hypophysenexstirpation zu keinem Diabetes insipidus führt. Einzelne Autoren teilen dem Nucleus supraopticus noch eine Wirkung zu, namentlich jene, daß sie durch die Glandula thyreoidea die Diurese steigert; dadurch wird auch jene experimentelle Tatsache geklärt, wonach der hypothalamisch entstandene Diabetes insipidus nach Entfernung der Glandula thyreoidea aufhört. Wenn sowohl die tuberomamillare Zellgruppe wie auch der Nucleus supraopticus verletzt wird, arbeitet der Organismus mit einem sog. Grundwasserhaushalt. Auf den hinteren, den Läsionen der tuberomamillaren Zellgruppe folgenden Diabetes insipidus bleiben Pituisan und ähnliche Hinterlappenextrakte wirkungslos, darum werden auch dieselben als refraktäre Diabetes insipidus-Fälle genannt. Die Untersuchungen sprechen dafür, daß bei dieser Form des Diabetes insipidus die Phosphor-, Kalzium- und Kaliumkonzentration des Blutes sich verändert und der Diabetes insipidus infolge dieser Änderungen auftritt, so lange das supraoptische System die Resorptionsfähigkeit der Nierentubuli herabsetzt, bei Erhaltenbleiben der Chlorresorption. Eine interessante Erscheinung ist, daß Hinterlappenextrakte (Pitressin) während des Schlafes auf den Insipidus wirkungslos bleiben, was mit anderen Worten so viel bedeutet, daß die Wirkung in der, den Schlaf charakterisierenden parasympathischen Tonuserhöhung nicht zur Geltung kommt.

Nicht nur eine Polyurie, sondern auch eine Oligurie kann durch die Verletzung des Hypothalamus entstehen. So konnte in jenen Fällen von Simmonds, die auch mit Hypothalamusläsion einhergingen, eine mit Hypo- oder Isosthenurie, normalem Restnitrogen und Chlorspiegel, herabgesetztem Blutdruck einhergehende Oligurie beobachtet werden (Curschmann). Äußerst

interessant, daß auf diese sog. primäre Oligurie Hypophysenvorderlappenextrakte prompt einwirken. Diese Tatsache kompliziert in großem Maße die Frage des Wasserhaushaltes, da zu ihrer Erklärung angenommen werden muß (Curschmann), daß auch vom Vorderlappen eine auf die Harnkonzentration, den Wassergehalt der Gewebe wirkende Substanz ausgeschieden wird. Dadurch wird auch erklärt, warum mitunter bei Hypophysenerkrankungen mit Chlorretention verbundene Ödeme auftreten, die anders nicht erklärt werden können.

Es ist erwähnenswert, daß bei Erkrankungen des H.H.S. die plötzliche, mit größeren Wassermengen erfolgende Überflutung des Organismus gefährlich werden kann. Pette teilt 2 Fälle mit, wo der „Wasserstoß" zum Tod führte, im ersten Fall wurde ein Erdheimtumor, im zweiten ein Hydrozephalus bei der Sektion vorgefunden. Es scheint, daß der Organismus seine flüssigkeitsregulierende Fähigkeit verlieren kann.

Eine wichtige Rolle besitzt das H.H.S. auch im Kohlehydratstoffwechsel, aber da dieses eher eine internistische Bedeutung hat, beschränke ich mich nur auf die Mitteilung einzelner Angaben. Wenn wir bei einem vom Pankreas befreiten und auf diese Weise diabetisch gewordenen Hunde die Hypophyse entfernen, so hört sein Diabetes auf. Ein solcher pankreas- und hypophysenloser Houssayhund ist nun äußerst empfindlich einer Kohlehydrateinfuhr bzw. Insulin gegenüber (z. B. fällt bei Hungern der Blutzucker rasch herab, so auch auf minimale Insulindosen). Wenn wir bei einem normalen, seines Pankreas nicht beraubten Tieres die Hypophysenentfernung vornehmen, erfolgt im Blutzuckerspiegel keine Änderung, aber das Tier wird äußerst empfindlich gegen Hungern und Insulin (reagiert auf Hungern mit einer krisenartigen Hypoglykämie). Die Ursache all dieser Erscheinungen ist, daß mit Ausfall der Hypophyse die Glykoneogenese sich verringert, und zwar sowohl die aus Fett erfolgende Glykogenbildung (Soskin) wie auch die aus Eiweiß entstandene Kohlehydratbildung (Long, Lukens). Wahrscheinlich wird das diabetogene Hormon von den eosinophilen Zellen des Vorderlappens produziert, darum findet sich bei Akromegalie so oft eine Glykosurie. Für diesen hypophysären Diabetes ist die äußerst intensive Schwankung des Blutzuckerspiegels wie auch die hochgradige Resistenz einer Diät und Insulin gegenüber charakteristisch. Ein schönes Beispiel hierfür zeigt der Fall von Russel und Byron. Ein durch Jahre behandelter Diabetiker wurde im komatösen Zustand ins Krankenhaus geliefert. Blutzucker 500 mg%, im Harn Azeton. Koma und Blutzucker gingen nicht einmal auf große Dosen Insulin und Zucker zurück. Aus diesem Grunde dachte Russel auf eine Erkrankung des H.H.S. Bei der Obduktion wurde wirklich eine Zyste auf dem Grunde des 3. Ventrikels vorgefunden. Nach den Erfahrungen von Riddoch wäre es für die hypothalamische Glykosurie bezeichnend, daß sie im allgemeinen ohne Hyperglykämie einhergeht. Unter den hypothalamischen Zellgruppen steht aller Wahrscheinlichkeit nach der Nucleus paraventricularis mit dem Kohlehydratstoffwechsel in Zusammenhang. Darauf weist z. B. auch die Erfahrung von Kokas und Hill hin, wonach die Verletzung der Gegend des Nucleus paraventricularis zu einer Senkung des Blutzuckers führt. Außerdem konnten mehrere (Urechia und Elekes, Morgan, Vonderahe) bei Diabetes mellitus Zellveränderungen im Nucleus paraventricularis beobachten. Hier muß aber erwähnt werden, daß keiner der Autoren solche Befunde bzw. Aufnahmen mitgeteilt hat, die ohne Zweifel als pathologisch zu beurteilen wären.

Neben der wichtigen Rolle des Hypothalamus im Kohlehydratstoffwechsel ist es auffallend, wie selten Cushing u. a. bei Operationen in der Umgebung des 3. Ventrikels Glykosurie beobachten konnten. Dies ist aber aller Wahrscheinlichkeit nach durch das mit der operativen Vorbereitung einhergehendeFasten, vielleicht auch durch ein Hungern infolge der zeitlich langdauernden Operationen zu erklären.

In dem Gesagten behandelte ich in schematischer Weise die Rolle des H.H.S. im Kohlehydratstoffwechsel. Wie kompliziert aber die Verhältnisse in Wirklichkeit liegen, beweisen die Untersuchungen von Anselmino und Hoffmann, die eine Substanz im Vorderlappen fanden, die zur Vermehrung der Zahl von den Langerhansschen Inseln und zu einer Steigerung der Insulinproduktion geführt hat, d. h. eine kontradiabetogene Wirkung ausübte. Der Versuch von Anselmino und Hoffmann blieb nicht ohne Gegensprüche, so hatten Leyton und Jones, später Elmer den Versuch ohne Erfolg wiederholt. Wahrscheinlich aber muß in der Physiologie der Hypophyse (und vielleicht auch anderer innensekretorischer Organe) mit Konträrwirkungen gerechnet werden. Vermutlich entstehen auf die Einspritzung von Hypophysenhormonen im entsprechenden Organismus den eingeführten Hormonen gegenüber Antikörper, die zu einem refraktären Zustand des Organismus dem besagten Hormon gegenüber führen. Die Produktion dieser Antihormone erklärt den Mißerfolg vieler therapeutischer Versuche. Im Organismus selbst entstehenden Hormonen gegenüber bilden sich keine solchen Gegenkörper aus.

Die Pathologie des H.H.S. ragt auch auf anderen Gebieten tief in die Fragen der internen Medizin hinein. Die Erkrankungen des Hypothalamus, besonders die akuten Läsionen werden häufig von Blutungen, Erosionen, Ulkusbildungen im Magen-Darmtrakt gefogt. Historisch ist es von Interesse, daß bereits Rokitansky für eine neurogene Herkunft des Ulkus eintrat, diese Lehre geriet aber in Vergessenheit. Vor einigen Jahren wies dann Cushing als erster darauf hin, wie häufig Magen-Darmerosionen bei Erkrankungen des Zwischenhirns vorkommen. Seither wurden bei einer ganzen Reihe der hypothalamischen Erkrankungen (Zysten, andere Geschwülste, Meningitiden, traumatische Schädigungen usw.) Magen-Darmerosionen beobachtet. In mehreren Fällen traten diese Erosionen nach Einblutungen der Geschwülste dieser Gegend in akuter Weise auf. Die Frage ist auch experimentell geklärt. So erhielt z. B. Beattie nach Reizung der tuberalen Gegend ein Ulkus im Magen, wenn die beiden Vagi intakt waren. Dieser Versuch liefert auch hinsichtlich der Pathogenese einen wichtigen Hinweis. Es wurde erwähnt, daß der vordere Teil des Hypothalamus das parasympathische, der hintere Teil das sympathische Nervensystem reguliert; unter normalen Verhältnissen sind die beiden Wirkungen im Gleichgewicht. Wenn die eine aber hyperaktiv wird, so hemmt sie die andere Wirkung, die Ausbildung der Erkrankung hängt demnach nicht von dem peripheren Kampf der beiden Wirkungen, sondern von koordinierten antagonistischen Mechanismen ab. Wenn nun das parasympathische Zentrum in Erregung gerät, kommt es in der Magen-Darmwand zu Muskel- und Gefäßwandkontraktionen mit konsekutiven ischämischen Gebieten, hämorrhagischen Infarkten, wodurch die Mukosa der zersetzenden Wirkung der Salzsäure nicht mehr widerstehen kann. Seelische Schwankungen, Angstzustände steigern den Tonus des hypothalamischen parasympathischen Zentrums, daher die Prädisposition der affektiv stark beladenen Lebensweise für Ulkusbildung.



Weitgehend wird auch der kardiovaskuläre Apparat vom H.H.S. beeinflußt. Neuerdings wird die sog. genuine Hypertonie von mehreren Autoren als Erkrankung des H.H.S. angesehen (Jores, Beiglböck, Paje usw.). Nach dieser Auffassung wäre die Hypertonie einem dauernden Erregungszustand einzelner Zellgruppen des Hypothalamus zuzuschreiben. Dieser Umstand würde auch die gute Wirkung der Barbitursäurederivate auf die genuine Hypertonie erklären, der den Hauptangriffspunkt der Barbiturpräparate nach der Pickschen Schule gerade das Zwischenhirn darstellt. Ein Hydrozephalus kann ebenfalls zu Hypertonie führen durch die Druckwirkung auf den Hypothalamus. Aus den klassischen Untersuchungen der Cushing-Schule ist es uns bekannt, daß die Hypertonie eine wesentliche Einwirkung auf den Liquordruck bzw. im allgemeinen auf den Hirndruck ausübt. Eine hydrozephalische Hypertonie kann auch experimentell hervorgerufen werden, z. B. durch die Blockierung der zerebellaren Zisterne mittels Kaolin, wie das Molnár und Marsovszky nachweisen. Äußerst interessant und bei unserem heutigen Wissen schwer zu deuten ist der Umstand, daß diese experimentelle hydrozephalische Hypertonie aufhört bzw. gar nicht zur Ausbildung kommt, wenn die Corpora mamillaria entfernt werden. Demnach ist es anzunehmen, daß die Corpora mamillaria irgendeine Rolle in der zentralen Regulation des kardiovaskulären Apparates spielen, doch die genauere Kenntnis derselben ist uns heute noch unbekannt.

Das Gegenstück der genuinen Hypertonie, die sog. genuine Hypotonie kann wahrscheinlich ebenfalls auf hypothalamische Störungen zurückgeführt werden. Die genuine Hypotonie geht zumeist mit einem niedrigen Blutzuckerspiegel, mit einer, bei Zuckerbelastung über das Normale sich hebenden, langsam fallenden Kurve einher, beide Erscheinungen deuten auf einen hypothalamischen Ursprung hin. Ineressanterweise kann bei einer bedeutenden Prozentzahl der Schizophrenen genuine Hypotonie festgestellt werden.

Auch der Mineralstoffwechsel kann bei den Erkrankungen des Hypothalamus Störungen aufweisen. So wies z. B. Molnár bei Zwischenhirnerkrankungen Störungen des Kochsalzstoffwechsels nach.

Krankhafte Veränderungen finden sich mitunter auch im Blutbilde, wahrscheinlich infolge einer Tonusverschiebung zwischen Sympathikus und Parasympathikus. Die nach Enzephalographien auftretende Leukozytose ist allgemein bekannt. Geschwülste des 3. Ventrikels werden oft von Polyzythämie und neutrophiler bzw. mononuklearer Leukozytose begleitet. In einem Fall von Guillain hörte die Polyzythämie nach Entfernung des Tumors auf. Russel-Brain beobachteten einen 12 Jahre alten Knaben, bei dem infolge eines den Hypothalamus treffenden Trauma seit dem 4. Lebensmonat die Zahl der Blutkörperchen ständig um 6 Millionen herum sich bewegte. Auf Grund dieser Einwirkung des Hypothalamus auf das Blutbild teilten einige Autoren (Lhermitte) sogar in der Pathogenese der perniziösen Anämie den hypothalamischen Störungen eine Rolle zu. Die Klärung dieser Frage verspricht weitgehende Erfolge.

Die Basedow-Erkrankung wird von vielen Autoren ebenfalls auf einen hypothalamisch-dienzephalinen Ursprung zurückgeführt. So lokalisiert z. B. Falta das Primum movens dieser Krankheit in die hypothalamischen vegetativen Kerne. Den auf psychische Einwirkungen auftretenden Basedow führt Bremer auf das funktionelle Trauma des Hypothalamus zurück. Der Er-

regungszustand des Hypothalamus führt zu einer gesteigerten Produktion des thyreotropen Hormons der Hypophyse. Für die dienzephalische Herkunft des Basedow kann indirekterweise auch jene Erfahrung herangezogen werden, wonach in erster Reihe dienzephalangreifende Arzneimittel (Barbiturate) die Basedow-Krankheit günstig beeinflussen. So berichtet z. B. Fenz, als Folge seiner sog. „Zwischenhirnnarkose“ (3 Tage hindurch täglich dreimal ½ g Veronal, dann 7 Tage hindurch täglich einmal 0,25 g Prominal) über eine 30%ige Grundumsatzerniedrigung. In verläßlicher Weise ist aber die hypothalamische Herkunft der Basedow-Krankheit noch nicht erwiesen. So hatte ich selbst die Gelegenheit, das Nervensystem von 13 an Basedow verstorbener Kranker histopathologisch zu untersuchen, wobei jedesmal der Hypothalamus sich als intakt erwies. Natürlich bedeutet die erhaltene histologische Struktur noch nicht einen intakten Funktionszustand, weshalb auch diese Frage mit unseren heutigen Methoden noch nicht gelöst werden konnte.

Vom praktischen Standpunkt ist das bei hypothalamischen Erkrankungen auftretende sog. zentrale Fieber von großer Bedeutung. Besonders die in der Umgebung des Tuber cinereum sitzenden Geschwülste, Blutungen, Entzündungen führen oft, doch nicht ausnahmslos, zu Hyperpyrexie. Das zentrale Fieber wird in charakeristischer Weise von allgemeinem Wohlbefinden begleitet, die Haut ist feucht-kühl, die Puls- und Atemzahl relativ niedrig, eine Leukozytose fehlt, hypothermische und hyperthermische Perioden wechseln rasch miteinander ab. Die Hauttemperatur ist in vielen Fällen mit 6 — 7° tiefer als die rektale Temperatur. Charakteristisch für das zentrale Fieber ist die vollkommene Wirkungslosigkeit der fieberherabsetzenden Medikamente. Von diesem hypothalamischen Fieber ist das bei Verletzungen der Medulla oblongata bzw. des obersten Rückenmarkes entstehende sog. medullare Fieber abzutrennen, bei dem die Haut trocken, rötlich wird, das aber in den sonstigen Eigenschaften mit dem geschilderten Bild des hypothalamischen Fiebers übereinstimmt. Bei hypothalamischen Läsionen kann eine Hyperthermie zumeist nur dann beobachtet werden, wenn die Zerstörung der Umgebung des Tuber cinereum in raschem Tempo erfolgt, geht diese Verwüstung nur langsam vonstatten, so bleibt die Körpertemperatur normal, wahrscheinlich infolge eines Automatischwerdens höherer, im Corpus striatum sitzender, weiterhin niedriger Oblongata und spinaler Mechanismen. Ein neuerliches Beispiel für die mehrfache Sicherstellung lebenswichtiger Funktionen. Nach den Erfahrungen Cushings führt die rasche Ausleerung des Liquors der Ventrikeln besonders bei Kindern, in gesteigertem Maße bei hydrozephalischen Kindern, zu einer tödlichen Hyperthermie. Ausnahmsweise können hypothalamische Läsionen anstatt einer Hyperthermie zu hypothermischen Zuständen führen. So beobachteten wir in unserem klinischen Material einen Fall von multipler Sklerose, bei dem wahrscheinlich infolge von hypothalamischen sklerotischen Herden die Temperatur zumeist in ausgeprägtem Maße subnormal war, mitunter sogar unter 35° sank. Interessanterweise werden suprasellare Geschwülste verhältnismäßig häufig von Hypothermie begleitet. Die hypothalamische Hypothermie ist mittels Pituitrin gut zu beeinflussen. Viele sehen die Erkrankung des Hypothalamus als primär in der Pathogenese der Muskelatrophie an. Curschmann führte das ganze Krankheitsbild der Dystrophia myotonica auf eine Läsion des Hypothalamus zurück, welche Annahme auch unsere, gemeinsam mit Pohl durchgeführten

Beobachtungen bekräftigten. Bei Durchsicht des Schrifttums konnten wir feststellen, daß zur Zeit in vielen Fällen ohne eine sich wünschenswert vertiefende, die anatomischen und experimentellen Tatsachen berücksichtigende Kritik viel zu viel in den Hypothalamus zu lokalisieren versucht wird. Lediglich zwei Beispiele möchten wir anführen. Russische Autoren (Fedorowa und Skorzow) halten an der hypothalamischen Herkunft der Nephrosen fest, und zwar lediglich aus dem Grunde, weil in einem ihrer Fälle anläßlich eines parasellaren Tumors Nephrose auftrat, die nach Entfernung des Tumors zurückging. Andere Autoren (Mühlmann) glauben die allgemeine Geschwulstanlage in der fehlerhaften Tätigkeit einzelner Zellgruppen des Hypothalamus aufzufinden. Genannter Autor fand bei 33, an Karzinom verstorbener Kranken Veränderungen im Corpus mamillare vor. In seiner Arbeit legt der Autor aber kein besonderes Gewicht darauf, die Gewebswirkung der karzinomatösen Kachexie von primären Veränderungen abzusondern. Wenn auch einige neuere Untersuchungen gewisse Zusammenhänge zwischen Tumoranlage und endokrinen Beziehungen feststellen konnten, erscheint uns die Annahme von Mühlmann nicht entsprechend begründet.

Es müssen noch die von Penfield 1929 unter der Bezeichnung "hypothalamic autonomic attacks" oder dienzephalische Epilepsie beschriebenen Anfälle erwähnt werden. Während dieser Anfälle wird der Kranke plötzlich rot, vom profusen Schwitzen überfallen, die Tränen- und Speichelsekretion steigert sich, die Pupillen werden entweder weit oder auffallend eng, der Puls ist beschleunigt, Schüttelfrost tritt auf, die Körpertemperatur sinkt. Das Bewußtsein verlieren die Kranken zumeist nicht, ausnahmsweise kann aber auch ein Bewußtseinsverlust auftreten. Die Anfälle, die 5 — 12 Minuten dauern, werden nicht von Konvulsionen begleitet. Nach den Erfahrungen Penfields ist Liquorentnahme vom günstigen Einfluß und führt rasch zur Aufhebung des Anfalles. Penfild sieht die Anfälle als Entladungen der dienzephalen vegetativen Zentren an. Ähnliche Anfälle beschreiben Russel-Brain, Zimmermann und German. Nach ihrer Ansicht zeigen die Penfieldschen Anfälle eine gewisse Verwandtschaft, wenn sie nicht identisch sind mit den vasovagalen Attacken von Gowers bzw. den als "lower level epilepsy" bezeichneten Anfällen Jacksons.

Die beschriebenen hypothalamischen Symptomengruppen werden zumeist durch traumatische Verletzungen, Blutungen (z. B. infolge einer Malariabehandlung), entzündliche Erkrankungen und Geschwülste hervorgerufen. Eine eingehendere Besprechung derselben ist überflüssig. Unter den Geschwülsten dieser Gegend sind die Kraniopharyngeome anhäufig, nach ihnen folgen die aus der sog. Paraphyse stammenden Zysten (Sjövall). Die Krankheitsgeschichte dieser kolloiden Zysten erstreckt sich, worauf jüngstens Lehoczky hinwies, zumeist auf eine lange Zeitspanne, sie kann bis in die Kinderjahre zuzurückreichen, verursacht aber evtl. nur in erwachsenem Alter krankhafte Symptome. Praktisch ist es wichtig, daß die Gehirntumoren im allgemeinen auf dreierlei Weisen hypothalamische Erscheinungen hervorrufen können: 1. als Lokalsymptom, wenn der Tumor in der Umgebung des Hypothalamus sitzt; 2. als Fernsymptom durch Hydrozephalus. Es können z. B. bei Kleinhirngeschwülsten infolge des Hydrozephalus häufig hypothalamische Symptome (Obesität, Amenorrhoea, Blutdrucksteigerung usw.) beobachtet werden. Da der konsekutive Hydrozephalus auch zu chiasmatischen Symptomen führen

kann, ist es verständlich, daß in solchen Fällen die Fehldiagnose eines Tumors der Hypothalamusgegend naheliegt. In solchen Fällen kann nur die genaue Analyse der Vorgeschichte, die entsprechende Verwertung des Nacheinander der Symptome (bei Kleinhirngeschwülsten ist die Koordinationsstörung das primäre), zuletzt die Enzephalographie uns vor Irrtümern bewahren. 3. Zuletzt können Hirngeschwülste hypothalamische Symptome mittels der weniger bekannten sog. temporalen Herniation hervorrufen. Bei erhöhtem Hirndruck wölbt sich der Temporallappen in der Richtung der Hirnbasis hervor, wodurch Verschiebungen, vaskuläre Störungen im Hypothalamus und Mesenzephalon entstehen können, deren Folge das Auftreten des hypothalamischen Syndroms sein wird.

In meinen Ausführungen trachtete ich wenigstens in den Hauptzügen den heutigen Stand der Pathologie des H.H.S. zu schildern. Wir sahen, wie weitgehend der Hypothalamus unsere ganze vegetative Organisation, unsere Affekte, Gefühle, Triebäußerungen, im allgemeinen die sog. zentralen psychischen Funktionen lenkt gegenüber der, wie zur Zeit angenommen wird, fast ausschließlich psychische Tätigkeiten produzierenden und lenkenden Großhirnrinde. Die Phylogenese des Nervensystems verfolgend, können wir feststellen, daß der Hypothalamus in der Entwicklungsrichtung gegen den Menschen zu immer mehr an seiner Bedeutung verliert, sich strukturell vereinfacht, seine Rolle immer mehr der Großhirnrinde abgibt, wodurch die hypothalamischen, ursprünglich rein animalischen Funktionen zahmer, fast menschlicher werden. Vielleicht ist es zu hoffen, daß in der weiteren Fortsetzung dieses Vorganges einmal das Niveau erreicht wird, wo nicht mehr die aus der Tiefe des Hypothalamus kommenden, wenig differenzierten primitiven Affekte und Triebe, oder den Ausdruck Nietsches benützend, nicht Dyonisos das menschliche Schicksal bestimmen wird, sondern Apollo, d. h. das kristallklare, auch in seinen Gefühlsbeziehungen verfeinerte Strahlen der Großhirnrinde.

Schrifttum

In folgenden zusammenfassenden Darstellungen findet sich ein ausführliches Schrifttumsverzeichnis: The Hypothalamus. Publ. Assos. f. Research in Neur. a. Ment. Diseases **20** (1940). — Le Gros Clark, W. E., J. Beattie, G. Riddoch a. N. M. Dott, The Hypothalamus. Edinburgh 1938. — Bodechtel, G., Fschr. Neur. **1940**. — Raab, W., Erg. inn. Med. **51** (1936).

Allen, W. F., Arch. Neur. (Am.) **28**, 590 (1932). — Alpers, B. I., Arch. Neur. (Am.) **35**, 30 (1936); **38**, 291 (1937). — André, Thomas, Rev. Neur. (Am.) **1**, 952 (1934). — Ayala, G., Rev. Neur. (Am.) **1**, 975 (1934). — Bailey, P., Arch. Neur. (Am.) **20**, 1398 (1928). — Bailey, P., The Structure of the Hypophysis. Special Cytology. Herausgegeben von Cowdry **2**, 771 (1932). — Bailey, P., Amer. J. Path. **1**, 185 (1925). — Barborer, H. G., Amer. J. Physiol. **126**, 425 P. (1939). — Bard, P., Arch. Neur. (Am.) **22**, 230 (1929). — Bard, P., John Hopkins Hosp. Bull. **60**, 73 (1937). — Bazett, H. C., Arch. Neur. (Am.) **30**, 728 (1933). — Beattie, J., G. R. Brow a. C. W. H. Long, Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. **9**, 295 (1930). — Benecke, E., Virchows Arch. **297**, 26 (1936). — Beringer, K., Nervenarzt **1942**. — Bodechtel, G., Fschr. Neur. **1938**. — Bodechtel, G., u. O. Gagel, Z. Neur. **132**, 755 (1931). — Boeters, H., Klin. Wschr. **14**, 1829 (1935). — Bogaert, L. von, Rev. neur. (Fr.) **47**, 608 (1927). — Bogaert, L. von, Arch. Neur. (Am.) **19**, 377 (1928). — Bronk, Amer. J. Physiol. **116**, 15 (1936). — Bruckner, Amer. J. med. Sci. **196**, 663 (1938). — Burdenko u. Mogulnitzky, Z. Neur. **103**, 42 (1926). — Camus, J., u. G. Roussy, Rev. neur. (Fr.) **38**, 622 (1922). — Cannon, W. B., u. S. W. Britton, Amer. J. Physiol. **72**, 283 (1925). — Critchley, Mack, u. R. N. Ironside, Brain **49**, 437 (1926). — Cushing, H., The Pituitary Body and its Disorders. Lippincolt-Verlag, Philadelphia 1912. — Davison, C., u. E. D. Friedmann, Arch. Neur. (Am.) **38**, 1271 (1937). — Economo, C. von, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **17**, 581 (1926). — Erdheim, J., S.ber. Akad. Wiss. Wien **1904**, 113. — Fischer, C., W. R. Ingram u. S. W. Rausan, Arch. Neur. (Am.) **34**, 124 (1935). — Foerster, O., u. O. Gagel, Z. Neur. **149**, 312 (1933); Arch. Psychiatr. (D.) **110**, 1 (1939). — Foerster, O., u. A. L. McLean u. O. Gagel, Z. Neur. **145**, 17 (1933). — Friedmann, M., J. Psychol. u. Neur. **18**, 310 (1912). — Fulton, J. F., Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. **19**, 219 (1939). — Gagel, O., in Bumke-Foerster, Handbuch der Neurologie Bd. **5** (1936). — Gagel, O., u. W. Mahoney, Z. Neur. **148**, 272 (1939); Z. Neur. **156**, 594 (1936). — Gaupp, R., Klin. Wschr. **13**, 1012 (1934); Z. Neur. **154**, 314 (1935); **160**, 357 (1938; **165**, 273 (1939). — Gaupp, R., u. E. Scharrer, Z. Neur. **153**, 327 (1935). — Greving, Makroskopische Anatomie und Histologie des vegetativen Nervensystems. In Bumke-Foerster, Handbuch der Neurologie 1935, I. — Grünthal, E., Arch. Psychol. (D.) **90**, 216 (1930); J. Psychol. u. Neur. **42**, 425 (1931); **45**, 237 (1933). — Guttmann, E., u. K. Hermann, Z. Neur. **140**, 439 (1932). — Hann, F., Frankf. Z. Path. **21**, 337 (1918). — Hare, K., Amer. J. Physiol. (Brit.) **119**, 326 (1937). — Harris, G. W., J. Physiol. (Brit.) 88, **361** (1936); Proc. roy. Soc., Lond. — Ser. B: Biol. Sci. **1937**, 122. — Hechst, B., Arch. Psychiatr. (D.) 87, 505 (1929); **91**, 319 (1930). — Herrich, J. comp. Neur. (Am.) **28**, 215 (1917). — Hess, W., R., Schweiz. Arch. Neur. **1925**, 15; Arch. Psychiatr. (D.) **88**, 813 (1929); **104**, 548 (1936). — Hinsey, Ransen u. McMattui, Arch. Neur. (Am.) **23**, 1 (1930). — Hoff u. Sheehan, Amer. J. Path. **11**, 784 (1935). — Horrax u. Bailey, Arch. Neur. (Am.) **13**, 423 (1925). — Horessay u. Biasotti, Endocrinology **15**, 511 (1931). — Huber u. Crosby, E., Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. **1930**, 199. — Ingram, W. R., Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. **20**, 195 (1940). — Karplus, J. P., Wien. klin. Wschr. **43**, 622 (1930); Handbuch der Neurologie **2**, 402 (1937). — Keller, Arch. Path. (Am.) **21**, 127 (1936). — Kleist, K., Arch. Psychiatr. (D.) **86**, 303 (1928). — Környey u. Saethre, Acta psychiatr. (Dän.) **12**, 491 (1937). — Korst, L., Z. Neur. **117**, 553 (1928). — Lhermitte, J., Rev. neur. (Fr.) **38**. 1359 (1922); **1**, 920 (1934). — Mainan, R. M., Z. Neur. **129**, 666 (1930). — Meyer, W. C., Dtsch. Z. Nervenhk. **138**, 65 (1935). — Penfield, W. G., Arch. Neur. (Am.) **22**, 358 (1929). — Peters, G., Z. Neur. **154**, 991 (1936). — Pötzl, Mschr. Psychiatr. **64**, 1 (1927). — Poper a. Fielding, Lancet **2**, 238 (1930). — Ranson, S. W., C. Fischer

u. W. R. Ingram, Arch. Neur. (Am.) **38**, 445 (1937); Endocrinology (Am.) **29**, 175 (1938). — Ranson, S. W., u. H. W. Magam, Erg. Physiol. **41**, 56 (1939). — Rasmussen. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. **17**, 118 (1938). — Roussy, S., u. M. Mosinger, Rev. neur. (Fr.) **1**, 848 (1931). — Scharrer, E., Z. Neur. **145**, 462 (1933); Frankf. Z. Path. **47**, 134 (1934); Z. Neur. **155**, 734 (1936). — Sjövall, E., Acta med. scand. (Schwd.) **125**, 406 (1929). — Stahnke, E., Arch. klin. Chir. **132**, 1 (1924). — Stief, A., Z. Neur. **139**, 434 (1932); **147**, 573 (1933). — Sutkowaja, Z. Neur. **115**, 272 (1928). — Tilney, F., Bull. neur. Inst. N. Y. **5**, 387 (1936). — Vanderahe, A. R., Arch. Neur. (Am.) **41**, 871 (1939). — Wallenberg, A., Jb. Psychiatr. (Ö.) **51**, 295 (1934). — Wislocki, G. B., u. T. S. King, Amer. J. Anat. **58**, 421 (1936).

(Aus einem Sonderlazarett für Hirnverletzte, Chefarzt: Oberstabsarzt Prof. Dr. Freiherr v. Weizsäcker, und der Forschungsstelle der Luftwaffe für Hirn-Rückenmarks- und Nervenverletzungen, Leiter: Oberstarzt Prof. Dr. W. Tönnis)

Kriegsverletzungen des Nervensystems[1])

von Stabsarzt Doz. Dr. K. J. Zülch

Zwei Dinge kennzeichnen das Wesen der Kriegsmedizin: Als erstes der ständige Widerstreit der Forderungen aus akademischer Erkenntnis und den Gegebenheiten des Krieges, d. h. der sanitätstaktischen Lage. Daraus erklärt sich oft die Notwendigkeit der Zwischenlösung oder des Behelfes. Als zweites, das Verlangen nach Einfachheit und möglichst weit umfassender Gültigkeit aller Richtlinien des Handelns: „Im Kriege verspricht nur das Einfache Erfolg!"

Es müssen sich also wissenschaftliche Richtlinien den sanitätstaktischen Forderungen, und die Sanitätseinrichtungen (Versorgung und Transport) den akademischen Erkenntnissen anpassen. Wirklich brauchbare Richtlinien kann nur der geben, der beide kennt und gegeneinander abwägen kann. — Ferner: Bei einer Zusammenstellung von Veröffentlichungen wie dieser muß man im Auge behalten, daß alle Arbeiten über die Kriegsfragen der Medizin, besonders aber die über die erste Versorgung von dem Standpunkt des Bearbeiters gesehen werden müssen. Jedes Lazarett, jede Arbeitsstatt, jedes Verwundetengut hat seinen „Genius loci" wie eine Epidemie. Anders liegen die Dinge, ob es sich um die Versorgung der Hirnverletzung eines Verwundeten handelt, der aus einer vorgeschobenen Kampfgruppe hunderte von Kilometern auf primitiven Wegen herangefahren werden mußte, oder in dichtbesiedelten Gebieten mit guten Straßennetzen in kürzester Zeit das Kriegslazarett erreicht. Anders sieht ein Nervenschußschmerz in den Stationen des Feld- und Kriegslazarettes aus als wie nach vielen Monaten in der Heimat im Zustand völliger Abheilung der Wunde. Man sieht es den Arbeiten wohl an, ob sie aus der Wohlgeordnetheit heimatlicher Arbeitsstätten der Hetze der „Beratenden" im Frontgebiet oder von dem in Kampfnähe eingesetzten Chirurgen geschrieben wurden.

Bereits bei der Verarbeitung der Ergebnisse des letzten Weltkrieges ergab sich daher das erstaunliche Abweichen aller Angaben über Zahl und Art der Schädelverletzungen, Häufigkeit und Sitz der Meningitis, Abszeßbildung usw., je nach Ort und Sanitätseinrichtung des Bearbeiters. Bei der Darstellung der Versorgung der Hirnverletzungen soll deshalb genau gezeigt werden, daß sich Verhaltungsmaßnahmen nur für jede einzelne Art und jeden Zeitabschnitt der Verletzung geben lassen, nicht aber allgemein und beziehungslos gültige Angaben. Um Erfahrungen über solche Richtlinien zu schaffen ist Voraussetzung, daß der Verwundete vom ersten Augenblick der Versorgung bis zur

[1]) In Gedenken an meinen verehrten Lehrer Otfrid Foerster anläßlich seines 70. Geburtstages am 9. November 1943.

Heilung und der Rückkehr zur Truppe oder ins Berufsleben unter einheitlichen Gesichtspunkten von einer Arbeitsgruppe beobachtet und behandelt worden ist und daß die eigene Arbeit weiter kritisch überprüft wird, auch wenn der Verwundete dem Gesichtskreis entgleitet und in die nächste Station seiner Behandlung eintritt. Nur vom gesamten Längsschnitt der Verwundungs- und Behandlungszeit aus gesehen kann der Erfolg gültig beurteilt werden. Erfüllung dieser Voraussetzungen erst gibt Richtlinien das ihnen gebührende Recht auf allgemeine Verbindlichkeit.

Es ist für das Schrifttum dieses Krieges bezeichnend, daß Berichte über „Fortschritte" auf dem Gebiet der Verletzungen des Nervensystems nur sehr zögernd erschienen sind[1]), während die Zahl guter zusammenstellender Darstellungen auf Grund von Erfahrungen des letzten Krieges von Beginn an nicht unerheblich war. Das mag damit zusammenhängen, daß die kurze Aufeinanderfolge der beiden Weltkriege bei im ganzen gleicher Waffentechnik auch den Verletzungsakt und die Verletzungsfolgen einigermaßen gleichgehalten hat, so daß sich nur dort grundsätzliche Neuerungen ergeben haben, wo bereits in der Friedensbehandlung technische Fortschritte vorlagen. Wie weit diese sich unter Kriegs- und besonders Feldverhältnissen verwirklichen lassen, soll noch gezeigt werden.

Für eine brauchbare Darstellung wird es sich dabei vielfach als praktisch erweisen, auf die Leitsätze des letzten Weltkrieges in den Handbüchern zurückzugreifen. Hierfür stehen insbesondere die Angaben in den großen Bearbeitungen von Foerster und Kleist in den monographischen Darstellungen der Kriegschirurgie von Borchard-Schmieden, Franz u. a. oder in besonderen Richtlinien wie von Tönnis-Seifert-Riechert zur Verfügung.

I. Die Verletzungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks[1])

1. Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks (R.M.)

Über die Klinik und Behandlung der Rückenmarkverletzungen ist in diesem Kriege bisher ein Schrifttum auffällig geringen Umfanges entstanden. Die meisten Veröffentlichungen stützen sich auf die Erfahrungen des letzten Krieges, insbesondere auf die Richtlinien O. Foersters.

Die Sterblichkeit nach R.M.-Verletzungen wird von Coleman für das amerikanische Expiditionskorps im letzten Weltkrieg mit 80 %, von Norlén — wohl auf Grund jetziger finnischer Erfahrungen — mit 70 % angegeben, während Franz aus den französischen Sanitätsberichten 46,6 % ebenfalls für den letzten Weltkrieg errechnet hat.

Da die Gesamtzahl der R.M.-Verletzungen zwischen etwa 0,31 und 0,17 % liegt und eine Sammlung dieser Fälle auf eigenen Stationen nur in Ausnahmen erfolgt ist, während die meisten irreparablen Verletzungen gewöhnlich bis an ihr Ende in den Heimatlazaretten verstreut liegen, so ist nicht wie bei den Verletzungen des Hirns und der peripheren Nerven eine Sammlung der Verwundeten an einem Ort und damit eine Verdichtung der Erfahrungen eingetreten.

---

[1]) Geinitz konnte am Ende der ersten 4 Kriegsjahre des ersten Weltkrieges in seinem Referat 700 Arbeiten über die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven zusammenstellen.



Pathogenese und pathologische Anatomie der R.M.-Verletzungen

Die Verletzungen des R.M. werden in Berührungs- und Fernschädigungen unterteilt, je nach der Lage des Schußkanals zur Schädigungsstelle. Wir müssen nämlich hier die auffällige Tatsache feststellen, daß Fernschädigungen weitab und in anderen Höhen auftreten können, ohne daß eine mechanische Übertragung der verletzenden Gewalt etwa durch Skeletteile — Rippen, Schultergürtel usw. — möglich gewesen wäre. Die Pathogenese dieser Verletzungen ist vielmehr noch ungeklärt, vielleicht aber aus Gefäßschädigungen zu deuten (s. unten). Damit fehlt die Parallele zu den Verletzungsmechanismen am Hirn, wo die Entstehung von Fernschädigungen durch Gegenstoßwirkung oder Massenverschiebungen raumbeengender Prozessen sowie durch Verletzung von großen Gefäßen bereits gut bekannt ist.

Die erwähnten Fernschädigungen weitab vom Schußkanal und ohne mechanische Erklärung des Schädigungsaktes sind übrigens keine absolute Seltenheit.

Gagel hat einen derartigen Fall genauer untersucht und die pathologisch-anatomischen Befunde beschrieben, ohne allerdings zu einer sicheren Erklärung der Pathogenese zu kommen. — Im Weltkriegsschrifttum wurden bereits Vorgänge wie Zerrung an den Wurzeln, Fernschädigungen der Gefäße usw. als Ursache angeführt, doch fehlt es bisher an sicherer Beweisführung.

Bei einem 24jährigen Mann bestand im Anschluß an eine Granatsplitterverletzung der rechten Halsgegend eine schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten, eine Blasen-Mastdarmlähmung und eine Sensibilitätsstörung, die in zwei Abschnitte unterteilt war: mit einer oberen Segmentgrenze in Höhe des Nabels — D 9/10 — und einer unteren für alle Qualitäten in L 1/2. Die Verletzung wurde als eine inkomplette Lähmung aufgefaßt und eine Operation in Schußgebiet, d. h. an der Brustwirbelsäule Th 4—6 vorgenommen. Eine sichere Duraverletzung war jedoch nicht nachzuweisen. Bei der Autopsie fand sich eine dem klinischen Bild entsprechende von L 3 kaudalwärts verlaufende zentrale R.M.-Erweichung.

Der Grund für die eben erwähnte Unsicherheit der Deutung liegt — wie später noch einmal betont werden wird — in dem Mangel an pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Kommotionsschädigungen, inkompletten Lähmungen usw., die nur zu Gesicht der Anatomen kommen, wenn sie aus interkurrenten Gründen sterben.

Ein derartiger Fall eigener Beobachtung hatte den folgenden Befund:

Granatsplittereinschuß am oberen Trapeziusrand links, Ausschuß am unteren rechten Schulterblatt. Vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Sehnenreflexe, Babinski R. beiderseits positiv, deutliche Herabsetzung der Sensibilität unterhalb D 5, keine vollständige Blasenlähmung.

Nach 6 Tagen begannen Bewegungen in den Zehen, nach 11 Tagen auch in den Knien zurückzukehren. Bei der Untersuchung konnten anamnestisch für den Beginn leichte Blasen- und Mastdarmlähmung festgestellt werden; die Bewegungen waren in allen Gelenken abgeschwächt möglich, etwa ab S 1 nahm die bei D 4 beginnende und sich bei L 1 weiter verstärkende inkomplette Sensibilitätsstörung wieder ab. Röntgenologisch war eine rechtsseitige Bogenfraktur im untersten Halswirbelgebiet angenommen worden. — Plötzliche Lungenembolie — Tod am 30. Tage nach der Verwundung. Autoptisch waren die Dornfortsätze von D 1 und D 2 abnorm beweglich. Das R.M. war makroskopisch unauffällig, doch fand sich in dem Segment D 4 histologisch eine ausgedehnte, diffuse zentrale Erweichung, die die gesamte graue Substanz der Schmetterlingsfigur und die ventralen Teile beider Hinterstränge umfaßte. An den übrigen Segmenten be-

standen keine histologisch faßbaren krankhaften Befunde, insbesondere keine auf- oder absteigenden Degenerationen.

Der R.M.-Befund bei einem Menschen mit einem inkompletten Syndrom, das, nach der bisherigen Entwicklung zu schließen, wahrscheinlich — zumindest motorisch — weitgehend restituiert wäre, ist anatomisch wichtig. Zeigte sich doch hier eine vollkommene zentrale Erweichung mit Übergreifen auf die Hinterstränge, die als Kontusionsherd wegen ihrer Lage wahrscheinlich vaskulär entstanden sein muß.

Wichtig ist dieser Bericht aber auch im Zusammenhang mit der später wiedergegebenen Ansicht Guillains über die anatomischen Grundlagen reversibler Verletzungen. (Einbeziehung des letzten Hinterstrangfeldes.)

Während die Prellwirkung auf das R.M. bei einer Verletzung des Wirbelkanals auf der gleichen Höhe einleuchtet, kann es umgekehrt zu gröberen Gewalteinwirkungen auf die knöchernen Anteile kommen, ohne daß eine derartige schwere Schädigung des R.M. eintritt. Ausschlaggebend bleibt die Kraft (Geschwindigkeit) des Geschosses im Augenblick der Einwirkung.

Aus dem eigenen Beobachtungsgut der folgende Fall:

Verwundung durch Artilleriesplitter am Hals. Dieser hat röntgenologisch eine Länge von 2 cm, eine Breite von ½ cm und liegt eingekeilt zwischen die Dornfortsätze des Epistropheus und 3. Halswirbels und wird operativ aus seiner Lage entfernt. — Neurologisch war nur ein rechtsseitiges spinales Pyramidenbahnsyndrom mit Lähmung des Armes und Schultergürtels entstanden, das nach 2 Monaten bereits weitgehend restituiert war.

Andererseits sind Fälle totaler R.M.-Zerstörung ohne irgendwelche Verletzungen des Wirbelskelettes, wie sie v. Stockert in einem Fall seiner Arbeit erwähnt, gar nicht so selten.

Das Infanteriegeschoß war einem hockenden Soldaten zwischen zwei Dornfortsätzen durch die thorakale Wirbelsäule geschlagen, ohne die Knochen zu berühren. Eine totale Querschnittslähmung war die Folge, der der Patient erlag — Urosepsis! —, bevor eine Restitution eingetreten war.

Nimmt man die Lage des Schußkanals zum R.M. als Ausgangspunkt der Einteilung, so kann man (Tönnis) vom chirurgischen Standpunkt folgende Gruppen bilden:

1. Durchschüsse;
2. Steckschüsse und
3. Prellschüsse des Wirbelkanals.

Unter den Prellschüssen wäre offensichtlich eine Sammelgruppe zu verstehen, in der sowohl die knöchernen Verletzungen der einzelnen Wirbelteile mit R.M.-Schädigungen als auch die R.M.-Verletzungen ohne Schädigung des Rückgrats einbegriffen wären.

Unter dieser letzterwähnten Gruppe müßte man nun sowohl die nur funktionellen — weitgehend reversiblen — Kommotionsverletzungen als auch die irreversiblen Kontusionsverletzungen aufführen. Beide werden durch die immer mehr anzunehmende Geschwindigkeit des modernen Geschosses (mit Verbreiterung der Druck- und damit Schädigungswelle auf das R.M.) immer häufiger. Auch Foerster hat neben der direkten Kontaktschädigung diese Fälle einer traumatischen Nekrose des R.M. ohne gröbere röntgenologisch nachweisbare Schädigung des Wirbelskelettes und der anliegenden Knochen bereits gekannt. Er hat sie auch bei größeren „stumpfen" Schädigungen, durch Wegschleudern beim Granateinschlag, ja bereits durch Luftdruckwirkung auf einen am Boden liegenden Soldaten gesehen. Aus diesem Kriege liegt nur eine entsprechende Angabe im Schrifttum von Heyer und Combes vor. Sie wird auf S. 213 wiedergegeben.

Pathogenese der R.M.-Verletzungen

Nach der klassischen Darstellung der Symptomatologie der R.M.-Schädigungen durch O. Foerster im Band V des Handbuches der Neurologie sind bisher größere Arbeiten aus dem Gebiet der Pathophysiologie nicht zu verzeichnen. Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß die Angabe der meisten chirurgischen Darstellungen des vollständigen spinalen Querschnittssyndroms unzutreffend ist, daß die schlaffe Lähmung des Beginns auch im weiteren Verlauf schlaff bleibt (Bastian-Brunssches Gesetz). Es wird häufig daraus geschlossen, daß eine Tonuserhöhung und Wiederkehr der Reflexe sowie das Auftreten der spinalen Reflexsynergien und Kontrakturen für die Unvollständigkeit der anatomischen Schädigung spräche und demnach zu einer besseren Prognose berechtigte. Das kann als durch die Erfahrung des letzten Weltkrieges widerlegt gelten (s. die Ausführung Foersters l. c.)

Einige Berichte befassen sich mit bemerkenswerten Einzelheiten aus dem Gebiet der Pathophysiologie.

So erwägen Lenz und Winkelbauer eine reflektorische Beeinflussung der Rückenmarksdurchblutung durch Vorgänge an der Art. carotis interna.

Während einer Operation an einem Aneurysma im Karotis-Jugularisgebiet kam es zu einer erheblichen Verschlimmerung einer bereits bestehenden Symptomatologie von seiten des Halsmarkes unter Hinzutreten einer sensiblen Störung von D 3 bis D 10. Die Verfasser glauben an eine plötzlich als Folge des Hantierens an der Karotis auftretende reflektorische Beeinflussung der Durchblutung im Sinne einer Vasodilatation, die nicht nur im Versorgungsgebiet der Karotis-, sondern auch der Vertebralis und ihrer Äste aufgetreten sei und zu einer Blutung geführt habe.

Eine in ihrer Isoliertheit recht eigenartige Komplikation bei einem Fall von Kommotionsschädigung des Markes bei Schulterschuß sahen Schleichl und Betzendahl.

Bei auffallend geringen sonstigen R.M.-Ausfällen entstand während des Transportes des Verwundeten ein hochgradiger Priapismus, gleichzeitig mit einem Meteorismus. Erst durch eine langdauernde Behandlung mit Atropin-Papaverin und heiße Dauersitzbäder konnte dieser lästige Zustand überwunden werden.

Ähnlich berichtet Hermann über 4 Fälle von geringfügiger Verletzung des Halsmarkes mit Störung der Potenz bei weitgehender Rückbildung der sonstigen Lähmungserscheinungen. Eigenartigerweise lagen die Verletzungen alle im Halsmark etwa in Höhe C 5/6. Auf die Beziehungen zu den Potenzstörungen nach doppelseitiger Vorderseitenstrangdurchschneidung wird verwiesen.

Schließlich sei noch auf die eigenen kurzen Angaben über das Auftreten von Mitbewegungen auch bei R.M.-Verletzungen hingewiesen.

Bei einem Verwundeten mit Schußläsion des Halsmarkes erfolgten synergische Mitbewegungen — die meist als Massenbewegung der Gegenextremität auftraten —, weiter identische Mitbewegungen von jeder Seite auf die andere sowie ausgesprochene tonische Halsreflexe bei Kopfdrehung, -beugung und -streckung. Auf ihre Beziehungen zu ähnlichen bereits von Riddoch und Buzzard mitgeteilten Bildern wurde hingewiesen.

Klinik und Behandlung der R.M.-Verletzungen

Entscheidend ist für die Klinik der R.M.-Verletzungen heute wie im letzten Weltkrieg die Beantwortung der Fragen:

1. Kann Sitz und Art der Verletzung aus der Symptomatologie erschlossen werden ?
2. Welche Bedeutung hat der Röntgenbefund für die Beurteilung ?
3. Wann und in welchen Fällen soll operiert werden ?

Wert der neurologischen Untersuchung

Zu der Beantwortung der ersten Frage muß festgestellt werden, daß wir heute kaum über die Feststellungen der Beobachter am Ende des letzten Krieges hinausgekommen sind, die sich auf den Standpunkt stellten, daß zwar die Unvollständigkeit in der Symptomatologie eines Querschnittsbildes zum Schluß auch auf die Unvollständigkeit einer anatomischen Schädigung berechtigte, daß aber umgekehrt die vollständige Ausprägung des klinischen Querschnittssyndroms nicht für die vollständige anatomische Zerstörung sprach. Es wurde bereits bei der Pathogenese der R.M.-Verletzungen darauf hingewiesen.

Immerhin hat v. Stockert versucht, durch genaue Erhebung der Anamnese den Schädigungsmechanismus und damit das Maß der Zerstörung noch weiter aufzuklären.

Er legt besonderen Wert auf die Folge des Eintretens der Lähmungen. Konnte der Verletzte noch einige Schritte gehen, stieg die Lähmung nur langsam abwärts, so dürfte keine Verlaufstrennung stattgefunden haben und eine anatomisch unvollständige Schädigung ist wahrscheinlich. Man kann hier annehmen, daß es sich um eine zentrale Blutung oder ein Ödem (?) handelt, die pathogenetisch ähnlich wirken wie ein intramedullärer Tumor. Andererseits soll eine unten beginnende und aufsteigende Lähmung sofort nach der Verletzung mehr für eine Kompression der langen Bahnen — also Schädigung von außen — sprechen, was wieder mehr den Vorgang bei einem extramedullären Tumor wiederholen würde. In umgekehrter Reihenfolge verläuft in beiden Fällen die Rückbildung.

Leider fehlt es bisher noch immer an pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Befunde beim klinisch vollständigen Querschnittsbild in den ersten Tagen. Wichtig wäre die Untersuchung aller derartiger, an interkurrenten Erkrankungen bzw. Nebenverletzungen — Hämatothorax, Darmverletzungen usw. — Verstorbener. Diese wäre insbesondere in den Feldlazaretten bzw. auf den Hauptverbandplätzen durchzuführen. Selbst an den Fachstationen, an denen grundsätzlich alle Verstorbenen seziert werden, sind Befunde dieser Zeitgrenze selten.

Während v. Stockert die Anamnese zur Beurteilung der anatomischen Befunde zu werten sucht, glaubt wieder Franz aus dem Fehlen bzw. dem geringen Ausmaß eines Dekubitus nach R.M.-Verletzung auf eine anatomisch unvollständige Schädigung schließen zu können, während Gagel als Voraussetzung für dessen Auftreten eine Schädigung der spinalen trophischen Zentren (Rückenmarksgrau) anführt. — Im ganzen aber müssen wir feststellen, daß entscheidende neue Gesichtspunkte für die Beurteilung des anatomischen Ausmaßes und Grades der frischen Schädigung nicht bekannt geworden sind. Wir müssen also zum Schluß erneut die Frage aufwerfen, ob es möglich ist, aus irgendwelchen Momenten auf eine anatomisch unvollständige Schädigung schließen zu können. Diese Frage muß dahingehend beantwortet werden, daß das einzige sichere Zeichen die Unvollständigkeit des klinischen Querschnittsbildes ist, daß darüber hinaus aber nur unsichere Zeichen bekannt sind, die zu einer gewissen Hoffnung auf eine Restitution berechtigen. Zu diesen soll gehören: das stufenweise Eintreten der Lähmung im Augenblick

der Verletzung, das Fehlen von röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen am Skelett, das Fehlen oder die geringe Ausdehnung eines Dekubitus. — Andererseits verleiten zu einer schlechten Prognose: das schlagartige Zusammensacken während der Verwundung, der Verlauf des Schußkanals direkt durch den Rückgratskanal bzw. die Einsprengung großer Metall- oder Knochensteckplitter oder größere Zertrümmerungen der Wirbelbogen oder -körper (s. unten Lorenz).

Trotz dieser Skepsis steht der Wert der neurologischen Untersuchung und insbesondere der Aufnahme einer genauen Anamnese außer Frage. Auch Gagel hat seine Veröffentlichung besonders deswegen so eindringlich gemacht, um auf den Wert und die führende Stellung der neurologischen Untersuchung hinzuweisen. Es ist eben nicht möglich, wovor Peiper warnt, etwa einfach Ein- und Ausschuß miteinander zu verbinden und in der Kreuzung mit dem R.M. auch die Schädigungsstelle zu vermuten. Diese wird vielmehr durch die neurologische Segmentgrenze bestimmt, natürlich unter strenger Berücksichtigung aller erreichbaren anamnestischen Angaben. Ein späterer neurologischer Befund kann auch trügen, wenn inzwischen durch das Auftreten von Ödem oder echter sekundärer Hämatomyelien eine Verschiebung des Querschnittes (meist nach oben) eingetreten ist.

Der klinische Begriff der Hämatomyelie wird heute noch immer in einer durch nichts zu rechtfertigenden Verschwendung verwandt, obwohl Foerster davor bereits auf Grund der Erfahrungen des letzten Krieges gewarnt hatte (s. Handbuch 1929, S. 1788). Er läßt die Diagnose ehestens für Fälle mit Zunahme der Symptomatologie nach freiem Intervall zu, kaum aber für die mit einer Dissoziation der Sensibilitätsstörung. Jeder, der über pathologisch-anatomische Erfahrungen bei den Schußverletzungen des R.M. verfügt, muß auch heute noch die Hämatomyelie als eine äußerste Seltenheit bezeichnen. Denn man wird verlangen müssen, daß darunter nicht etwa einfache Hämorrhagien oder hämorrhagische Erweichungen verstanden werden, sondern die großen Blutungen der grauen Substanz mit vorwiegend röhrenförmiger Ausbreitung, nach Schmaus mit einer besonderen Vorliebe für einen Sitz im Halsmark. Zur Diagnose einer Hämatomyelie mag viele auch die Feststellung von nukleären Schädigungen z. B. im Halsgebiet veranlassen — kleine Handmuskeln —, womöglich sogar mit dissoziierten segmentalen Sensibilitätsstörungen. Hier ist aber daran zu denken, daß bei den irreversiblen Kontusionsschädigungen, d. h. Erweichungen des R.M. eine ausgesprochene Bevorzugung der zentralen Teile der Schmetterlingsfigur vorkommt, während die langen weißen Bahnen zumindest anatomisch widerstandsfähiger und damit Schädigungen dort leichter rerversibel sind (s. den Fall S. 208/9). Ob dieser zentrale Sitz der Schädigung auf eine leichtere Verletzlichkeit der grauen Substanz bei mechanischer Schädigung oder auf vasale Bedingungen zurückzuführen ist, bleibt noch zu klären. Es scheint jedenfalls so, daß z. B. die Schädigung der vorderen Spinalarterie Erweichungen mit besonderer Bevorzugung zentraler und angrenzender vorderer Teile des R.M. hervorrufen würde. (Vogel und Meyer)[1].

[1]) Die Erklärung wäre z. B. in dem Auftreten eines segmentalen Vaso-Konstriktionsreflexes durch das Trauma zu suchen wie er den Neurochirurgen aus der Arteriographie der Art. carotis bekannt ist, die sich nach dem Einstich der Nadel oft für Minuten weitgehend kontrahiert.



Während der Drucklegung der Arbeit bereitet gerade Klaue-Berlin-Buch eine größere Untersuchung über etwa 130 anatomisch untersuchte Fälle von stumpfen und Schußverletzungen des R.M. vor. Unter diesen sah er zwei echte Röhrenblutungen (Hämatomyelien), während ein 3. Fall mehr als eine hämorrhagische Zertrümmerung anzusprechen war. Zwei von diesen Verletzungen, die sämtlich ohne wesentliche Zerstörungen der knöchernen Anteile einhergegangen waren, lagen im Halsmark, eine im mittleren Thorakalmark. Alle 3 Kranken waren in den ersten Tagen der Verwundung gestorben. Leider fehlte es an einer genauen Schilderung des klinischen Bildes dieser Fälle.

Den Bericht eines Falles, bei dem klinisch die Diagnose einer Hämatomyelie gestellt wurde, bringen Heyer und Combes:

Eine Bombe, die in nächster Nähe des Patienten explodierte, tötete seine Frau, die neben ihm ging. Bei ihm selbst trat sofort eine Lähmung des rechten Armes auf. 2 Monate später bestand eine ausgeprägte Atrophie des rechten Deltoideus, des Bizeps, des Supinator longus und eine schwächere der Beugemuskulatur und der Muskeln des Thenar und Hypothenar und elektrisch eine völlige Degeneration der von C 5 und C 6 versorgten Muskulatur und eine sehr geringe Verlangsamung der galvanischen Zuckungen im Gebiet des rechten Peroneus communis; die Sensibilität war nur gering gestört (geringe Unterempfindlichkeit der äußeren Schulterseite gegen alle Qualitäten).

Auch dieser Bericht kann kaum den obigen Kriterien der klinischen Diagnostik einer Hämatomyelie standhalten. S. a. Foerster, Zbl. Neurochir. 1939, 2.

Die neurologische Untersuchung kann auch bei einer Vielzahl von Verletzungen bisher unbekannte R.M.-Schädigungen aufdecken, wie der folgende Fall eigener Beobachtung erweist:

Verwundung durch multiple Granatsplitter an Kopf, Hals und Rücken. Der Verwundete konnte sofort, als er aus der Bewußtlosigkeit aufwachte, beide Arme und das rechte Bein nicht mehr bewegen. Er schleppte sich jedoch mit dem linken Bein noch 100 m den Graben entlang. Rücktransport über Hauptverbandplatz und Feldlazarett in ein Reservelazarett (neurochirurgische Fachstation zur Versorgung einer Schläfenhirnverletzung). Hier wurde auf eine Bitte des Chirurgen eine genaue neurologische Untersuchung vorgenommen, da bei dem Verwundeten der erhobene neurologische Befund weit über die üblichen Verletzungsfolgen hinausging. Insbesondere bestand eine „Erweiterung" der Pupille auf der Gegenseite der Verletzung, ohne daß Anzeichen für Schädigung des Mittelhirnes oder Bestehen eines raumbeengenden Prozesses vorlagen.

An den Hirnnerven waren Zeichen einer rechtsseitigen Schädigung nachweisbar (Mundast, Kiefer, Zunge). Die rechte Pupille war enger als die linke, bei leichter Ptosis des rechten Oberlides (vom zugezogenen Augenarzt wurde jedoch das Bestehen eines Hornerschen Syndroms abgelehnt). Es bestand eine beiderseitige motorische Schwäche der Extremitäten, die rechts stärker war als links. Von der linksseitigen Lähmung war die Ausprägung im Arm stärker als im Bein. Die Reflexe waren beiderseitig, jedoch rechts mehr als links erhöht. Trömner Reflex links, der Babinskische Reflex rechts sicher, links fraglich positiv. Rechts konnten Bein-Sehnenkloni ausgelöst werden. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ergab hypästhetische, hypalgetische und thermanästhetische Zonen in C 8 und D 1 rechts und hyperästhetische in D 1 links und D 2 rechts, außerdem eine Kontrakturstellung des 4. und 5. Fingers der rechten Hand mit schmerzhaften Parästhesien in C 8. Das bestehende neurologische Syndrom konnte nur bei gleichzeitigem Vorkommen zerebraler, spinaler und radikulärer Schädigungen in seine einzelnen Formen aufgelöst werden[1]). In der Tat fand sich röntgenologisch ein

[1]) Während die seltenen Polyplegien nach der Art der Schußverletzung und zerebralen Röntgenbefunde unwahrscheinlich waren und nunmehr auch neurologisch ausgeschlossen werden konnten.



Einbruch des gebrochenen rechten Wirbelbogens D 1, auf dem ein Granatsteck-splitter lag. Beide wurden bei der Operation entfernt, wobei die unverletzte Dura nicht eröffnet wurde. In der Folge kam es zur weitgehenden Rückbildung der neurologischen Ausfälle bis zur Wiederherstellung des Ganges usw.

Durch die genaue neurologische Untersuchung konnte in diesem Falle eine gleichzeitige linksseitige zerebrale Pyramidenbahnschädigung als Folge einer rechtsseitigen Temporalhirnverletzung, eine rechtsseitige stärkere spinale Pyramidenbahnschädigung infolge Einbruch des halbseitig gebrochenen Wirbelbogens D 1 und eine radikuläre Schädigung bzw. Reizung der spinalen Wurzeln C 8, D 1 und 2 und des Ram. commun. (Hornersches Syndrom geringer Ausprägung) durch Narbenkompression und Frakturwirkung festgestellt werden.

Es bestand also eine Mischung von zerebralen, spinalen und radikulären Symptomen.

2. Welche Bedeutung hat der Röntgenbefund für die Beurteilung der eingetretenen anatomischen Schädigung?

Daß die Einsprengung von größeren Metallsplittern oder Knochenteilen in den Wirbelkanal nicht ohne schwerste Schädigung des R.M. abgehen kann, ist bekannt. Auch die röntgenologische Sicherung eines Durchschusses durch den Wirbelkanal läßt uns eine schlechte Prognose stellen. Versuche von Lorenz, aus der Art der Schädigung des Wirbelskeletts auf den Befund der anatomischen Zerstörung zu schließen, indem er in zahlreichen Fällen den anatomischen Befund bei der Operation oder Autopsie mit dem klinischen Verlauf und Röntgenbild verglich, haben zwar nicht zu eindeutigen Gesetzen geführt, ergaben aber die Faustregel, daß gleichzeitige gröbere Zerstörungen der Wirbelbögen oder der Körper sich häufig mit anatomisch-irreparablen Querschnittszerstörungen des R.M. verbinden, während die Veränderungen an den Dornfortsätzen meist nur mit unvollkommenen oder reversiblen R.M.-Schädigungen gekoppelt sind.

3. Wann und in welchen Fällen soll operiert werden?

Die Hauptfrage für den Chirurgen und Neurologen ist heute wie im letzten Weltkrieg immer noch, ob und wann operiert werden soll. Was ist denn der Sinn der Operation am R.M.?

Neben der allgemeinen Indikation aus den Wundverhältnissen und zur Infektionsverhütung gibt es besondere Indikationen, wie den Verschluß einer Liquorfistel und — als derzeitige Hauptanzeigestellung — die Entlastung des raumbeengten R.M.

Diese Beengung kann eintreten durch Einengung des Wirbelkanales oder durch Vergrößerung des R.M. selbst. Das Ziel der operativen Versorgung ist also neben der Herstellung des Abschlusses eines eröffneten Liquorsystems und sonstiger Maßnahmen zur Infektionsverhütung im wesentlichen die Beschränkung der anatomischen Schädigung auf die im Augenblick der Verletzung eingetretenen irreversiblen Folgen. Denn das R.M. ist, besonders bei langsamem Eintreten einer Raumbeengung später manchmal noch erstaunlich weitgehend restitutionsfähig.

Es war aber der Sinn der obigen Ausführungen über die Pathogenese und die Bewertung des klinischen Befundes für die Feststellung der anatomischen Schädigung, darauf hinzuweisen, daß ein großer Teil der Schädigungsfolgen durch Erschütterung, Quetschung oder Einengung von vornherein nicht irreversibel ist, sondern oft erst durch das lange Anhalten einer gleichzeitigen Raumbeengung wird. Daher besteht heute bei den meisten Chirurgen die Ansicht, daß entlastende Operationen am R.M. noch in einem gewissen Teil der Fälle zu einem Erfolg führen, wenn auch A. W. Fischer persönlich diese Ansicht nur mit allergrößter Skepsis und Zurückhaltung übernimmt.

Zunächst: Über den Zeitpunkt der Operationen am R.M. herrscht heute noch wenig Übereinstimmung. Entsprechend der Indikationsstellung unterscheiden wir im Groben die Früh- und Spätoperationen. Aber während Puusepp früh, d. h. in 4—48 Stunden, operieren will, setzt Peiper 8 bis 10 Tage an, was allerdings, wenn man zum Zweck der Entlastung operiert, wohl als Grenze zu setzen ist. Ein Vergleich etwa mit der Schädigungszeit bei spinalen Tumoren ist deshalb hier nicht möglich, weil es sich bei den Verletzungen meist um relativ plötzlich einsetzende Kompressionen handelt, denen gegenüber das Mark auf die Dauer nicht schädigungsfrei bleiben kann.

Die Anzeigestellung zur Operation wird von den einzelnen Schulen verschieden gestellt. O. Foerster empfahl zu operieren:

1. wenn röntgenologisch eine Kompression des Wirbelkanales durch Vorhandensein von Geschossen oder Wirbelteilen im Knochenkanal nachgewiesen werden soll;
2. wenn ein akutes Ödem auftrat, was sich in einer Zunahme von Ausfalls- und Reizerscheinungen bemerkbar machte (besonders bei Halsmarkschüssen mit Gefahr der Phrenikuslähmung);
3. bei dem Verdacht einer drohenden Meningitis;
4. evtl. bei anhaltenden starken Wurzelschmerzen infolge Kompression durch Knochenfragmente.

Eine allgemeine chirurgische Indikation zur Operation besteht in dem Auftreten von Liquorfisteln und in den Besonderheiten der Wundverhältnisse (Peiper).

Tönnis operiert bei Feststellung eines Steckschusses im Wirbelkanal, bei Durch- oder Prellschüssen jedoch wegen Infektionsgefahr zunächst nur bei starken Weichteilzertrümmerungen und Aufpflügungen des Rückens. In zweiter Linie sieht er eine Operationsindikation in der Feststellung einer Markkompression. Diese läßt sich in der Regel durch eine Behinderung der Liquorpassage nachweisen. Die beste Prüfung besteht hier in der Ausführung eines kombinierten Queckenstedtschen Versuches (Tönnis, H. R. Müller).

Liquordruckmessung gleichzeitig von einer Subokzipital- und Lumbalpunktion. Feststellung der Ruhewerte. Kompression der Jugularvenen und Ablesung der Druckwerte alle 5 Sekunden. Graphische Registrierung der Werte. Der Ablauf der beiden Kurven zeigt durch Verschiedenheit des Anstieges und Abfalles etwa bestehende Hindernisse der Liquorbahnen an.

Außer bei Durchschüssen mit behinderter oder aufgehobener Liqurpassage wäre auf Grund pathologisch-anatomischer Erwägungen dies Verfahren auch bei Passagestörungen ohne Schädigung des Wirbelskelettes — d. h. bei Kontusionen — ratsam. Entsprechend wäre die Operationsindikation zu erweitern.

Eine Entlastung von der Druckwirkung durch Hyperämie und Ödem kann hier zu einer Begrenzung der Schädigung der noch erhaltenen Markscheiden und Zellen führen. So sieht auch Franz bei Halsmarkherden dieser Art in der Laminektomie und dem Einschneiden auf den Kontusionsherd[1]) gemäß Foerster eine Anzeigestellung zu oft lebensrettender Operation.

Unter Zusammenfassung der verschiedenen erwähnten Angaben kann man zu einer Aufstellung der chirurgischen und neurologischen Anzeigestellung zur Frühoperation nach folgenden Punkten kommen:

A. Allgemeine chirurgische Anzeigestellung zur Operation entsteht:

1. aus den Wundverhältnissen;
2. aus dem Auftreten einer Liquorfistel.

B. Die besondere Anzeigestellung besteht

3. für Fälle mit röntgenologisch nachweisbarer Einengung des Wirbelkanals bei Steckschüssen und Durchschüssen (Einsprengung von Knochenfragmenten, Einbruch von Bogenteilen usw.);
4. wenn beim kombinierten Queckenstedtschen Versuch sich ein Liquorpassagehindernis zeigt
   a) für Fälle mit röntgenologisch nachweisbarer Schädigung des Wirbelskelettes (Frakturen der Dornfortsätze, Wirbelkörper, Rippen usw.) und
   b) für Fälle ohne nachweisbare Knochenschädigung der Wirbel oder bare Rippen und ohne durch den Verlauf des Schußkanals nachweis- Schädigung des R.M. (Ödem, Schwellung);
5. für Fälle mit Verschlechterung der Symptomatologie eines unvollständigen Querschnittbildes;
6. für Fälle mit Aufwärtsverschiebung der Querschnittshöhe, insbesondere bei Halsmarkläsionen.

Man muß aber diese eben aufgestellte Abgrenzung der Anzeigestellung zur Operation für Feldverhältnisse weitgehend einschränken, da sie etwa den weitesten möglichen Rahmen zieht. Dort wird nach altem Grundsatz die Operation von vornherein zugunsten anderer in allen den Fällen unterlassen werden, wo der chirurgisch-neurologische Befund eine Restitution von vornherein unwahrscheinlich macht, wo also z. B. eine Querdurchtrennung durch den Schußkanal vermutet werden kann oder Stecksplitter eine weitgehende Zertrümmerung des R.M. wahrscheinlich machen.

Als Zeitpunkt der Operation aber wäre die Frühoperation in den ersten 10 Tagen zu fordern, da mit dem Verstreichen längerer Zeit die Aussichten auf Restitution sich immer mehr verringern. Der große Unterschied des ärztlichen Verhaltens bei den Verletzungen der peripheren Nerven und des R.M. liegt darin, daß man sich — abgesehen von rein chirurgischen Eingriffen wegen Infektionsverhütung, der Wundverhältnisse usw. — bei den ersten ohne irgendwelche Gefahren konservativ verhalten und ruhig die Möglichkeit einer spontanen

---

[1]) Die Raumbeengung für das vergrößerte R.M. geschieht nicht nur von außen durch den Wirbelkanal, sondern bereits vorher durch den schnürenden Mantel der weichen Häute!



Restitution abwarten kann. Der operative Eingriff hätte ja hier den Sinn, das Narbengewebe, das die anatomische Restitution hemmt, später zu entfernen bzw. einen zerstörten Verlauf wiederherzustellen, wobei das Auswachsen von Neuriten auch nach einem halben, ja nach einem Jahr unterschiedslos verlaufen kann, nicht aber den einer Dekompression!

Beim R.M. aber ist dieses lange Zuwarten unmöglich, soll die Operation überhaupt irgendeinen Sinn haben. Denn hier kommt es darauf an, das hochempfindliche nervöse Parenchym — von dem nur ein Wiedererholen, nicht ein Neuauswachsen der Axone erwartet werden kann — von dem Druck zu entlasten, wobei die Aussichten auf Restitution anscheinend entsprechend der Länge der Einwirkung des Druckes abnehmen. Die Anzeigestellung zur Entlastung ist daher bald zu stellen, wodurch die Schwierigkeit der Anzeigestellung aus dem klinischen Befund wächst. Kann man doch nicht die normale Restitutionszeit, die wohl auch beim R.M. in einzelnen Fällen Monate und bis zu einem Jahr beträgt, abwarten, denn dann sind etwaige Druckschädigungen nach unseren heutigen Erfahrungen bereits weitgehend irreversibel geworden. Da aber nur der klinische Verlauf einen sicheren Anhalt für die Restitution geben kann, ist die Anzeigestellung zur Entlastungsoperation des R.M. eine der schwersten Entscheidungen des Neurologen und Neurochirurgen. Sie wird sicher viel zu oft abgelehnt wegen der allgemeinen Skepsis über den Wert der entlastenden Operation, die aber — das muß entschieden betont werden — vorwiegend auf Grund der schlechten Erfahrungen mit Entlastung im Heimatgebiet, weit jenseits der 10-Tagesgrenze, entstanden ist. Endgültige Entscheidung dieser schwierigen Fragen können nur Erfahrungen eines Chirurgen im Kriegslazarett bringen, der größere Reihen von R.M.-Verletzungen vor diesem Zeitpunkt operiert und beobachtet hat.

Diese Erfahrungen sind aber bisher anscheinend noch nicht gewonnen, zumindest noch nicht veröffentlicht worden!

Die Höhe der Freilegung ist nach röntgenologischen und neurologischen Befunden anzusetzen; es wurde bereits oben darauf eingegangen.

Spätoperation

O. Foerster sieht eine Indikation zur Spätoperation in den folgenden Fällen:

1. bei sekundärer Kompression des Markes durch Kallus- oder Schwartenbildung;
2. bei dem Auftreten einer Meningitis serosa sive Arachnopathia adhaesiva oder cystica (starkes Wechseln im neurologischen Bilde usw.);
3. beim Auftreten einer Osteomyelitis;
4. bei Auftreten heftiger unbeeinflußbarer Schmerzen.

Vor der Operation von Spätfolgen der Rückenmarkverletzung der Beseitigung der Narbenkompressionen — Arachnitis adhäsiva s. cystica — eines an sich restitutionsfähigen Rückenmarks empfiehlt Tönnis die bereits oben erwähnte kombinierte Queckenstedtsche Untersuchung als diagnostisches Hilfsmittel. Kaudal von der Kompression hat er hier häufig geschlängelte Venen gesehen.

Operative Technik

Operationen am Rückenmark sollen erst ausgeführt werden nach Abklingen des Wundschocks und Wiederherstellung der gestörten Kreislauffunktionen. Für die Operation selbst wird eine Lagerung auf dem Wasserkissen empfohlen, wodurch die Atmung weniger behindert ist (Tönnis). Bei der Operation sollen Wurzeln und Gefäße wegen der Gefahr sekundärer Erweichungen besonders geschont werden (Barré und Arnaud).

Französische Chirurgen und Neurologen haben sich auch heute noch für die Naht eines völlig quer durchtrennten Markes ausgesprochen (Barré und Arnaud). Sie sind allerdings nicht unwidersprochen geblieben (Rouhier und André Thomas), zumal von Guillain bei 138 Obduktionen nur in 15 Fällen eine völlige Durchtrennung des R.M. gefunden wurde. Dieser betonte überdies, daß wirkliche Verletzungen des R.M. überhaupt niemals der Heilung zugänglich seien, einzig Blutungen würden resorbiert. Auf diese beschränkten sich wohl überhaupt die Prozesse, bei denen eine Restitution einträte (s. a. oben der eigene Fallbericht S. 208/9).

Da von französischer Seite erneut der Vorschlag der Naht eines durchtrennten R.M. gemacht worden ist, sei hier auch der Anregung von Oppolzer gedacht, die allerdings von ihm erst einmal bei einem 24jährigen Mädchen ausgeführt wurde. Über den Erfolg konnte er noch nicht berichten. Er will durch Transplantation des N. ulnaris in den Plex. lumbosacralis besonders die motorischen Wurzeln L 4/5 und S 1 wieder neurotisieren und damit dem N. femoralis, möglicherweise auch den Geflechten von Blase und Mastdarm wieder nervöse Impulse zuführen. Eine ähnliche Verpflanzung des N. ulnaris der Gegenseite schlägt er bei halbseitigen Ausrissen des Plex. brachialis vor, wo der N. medianus reneurotisiert werden soll. Technische Einzelheiten s. im Original.

Medikamentöse und konservative Therapie

Ein wesentlicher Fortschritt hat sich bei der Behandlung der Meningitiden im Hirn und Rückenmark durch die Einführung der Sulfonamide ergeben. Kuhlendahl weist darauf hin, daß die Zufuhr bei spinnalen Fällen hier auch auf endolumbalem Wege erfolgen kann, wenn man nur das Eubasin vermeidet, das im Liquor kristallinisch ausfällt. Als unschädlich hat sich ihm erwiesen das lösliche Prontosil (1—2½%ige Lösung), für Streptokokkeninfektionen auch das Tibatin (5%ig), für Staphylokokken das Albucid (7—10%ig). Er hat mehrfache Spülungen mit 5—10 ccm dieser Lösungen unter endgültigem Verbleib von 6—8 ccm Lösung in Arachnoidealraum vorgenommen.

Auf die sog. „Ausblasung" der Liquorwege bei Infektionen der Meningen des ZNS. und ihre große Bedeutung soll erst bei der Besprechung der Infektionen nach Hirnwunden näher eingegangen werden (Säker, H. R. Müller, Tönnis u. a.).

Für die konservative Behandlung der alten Rückenmarksverletzungen, des Dekubitus, der uroseptischen Infektionen, der Spasmen und der Kontrakturen sind wesentliche neue Gesichtspunkte bisher nicht mitgeteilt worden. Erfahrungsgemäß wird hier zur Bäderbehandlung, Unterwassermassage, Krankengymnastik und anderem geraten.

II. Die Kriegsverletzungen der peripheren Nerven[1])

Mechanik des Verletzungsaktes und Pathogenese der Nervenschußverletzungen (N.V.)

Gegenüber dem letzten Weltkrieg ist ein wesentlicher Unterschied in der Mechanik der verletzenden Gewalt nur insofern eingetreten, als die Geschwindigkeit der Geschosse (Infanterie-, Artillerie-, besonders aber auch der hochrasanten Bombensplitter) wesentlich größer geworden ist, langsam fliegende Geschosse, wie das Schrapnell, aber ganz verschwunden sind. Man muß daher auch annehmen, daß mit der dadurch bedingten Verbreiterung der Druckwelle um das fliegende Geschoß der Hundertsatz der Nervenschädigungen bei den Extremitätenschüssen im Anwachsen begriffen ist (Vermehrung der „Fernschädigungen“ gegenüber den „Berührungsschädigungen“). Zahlenmäßige Angaben hierüber fehlen aber noch.

Ob man sich daher bei der Form und Geschwindigkeit der Geschosse eine Entstehung des sog. „Knopflochschusses“ nach folgender Darstellung noch vorstellen kann (... trifft es ihn mit verminderter Kraft, so kann es größere Nervenstämme erst platt drücken und dann den plattgedrückten Nerven durch Knopflochschuß durchbohren ...) wie es Borchard neben einem zweiten wahrscheinlicheren Mechanismus (... können kleine Metallteilchen vom Geschoßmantel oder kleinere Knochensplitter den Nerven knopflochartig durchsetzen) für möglich hält, bedarf wohl bereits der Erörterung.

Die Schilderung der Wunden bei den jetzigen Schußverfahren ist deswegen schwierig, weil bei der heutigen, fast allgemein sehr späten Ansetzung des Operationstermines für Nervenoperationen meist nur die Narben- und Neurombildung, nicht aber ihre genaue Entstehung beobachtet werden wird.

Sicher gibt es auch heute noch Steckschüsse (je ein Fall einer Kausalgie nach Steckschuß im Beobachtungsgut von Tönnis, Wanke und Stender, zwei Fälle von Nervenschußschmerzen bei Jäger). Die häufigste Form der Nervenschädigung wird aber neben der Berührungsschädigung die Wirkung der Druckwelle eines schnell fliegenden Geschosses sein, wobei die im inneren Teil der Druckwelle liegenden Nerven durch Kontusion (irreversibel) die weiter außen liegenden durch Kommotion (reversibel) beeinträchtigt werden dürften.

Es gibt nur eine moderne, bisher nicht bekannte Geschoßart, die zu beschreiben wichtig wäre, nämlich das Explosivgeschoß vom Kaliber des normalen Infanteriegeschosses, das im Luftkampf, daneben im Erdkampf auch von der griechischen Armee, besonders häufig aber auf dem sowjetischen Kriegsschauplatz angewandt worden ist. Durch die Unzahl kleiner Splitter und Wundgänge wird die Feststellung des Sitzes der Schädigung erschwert. Ein entsprechendes klinisches Beispiel wird auf S. 232 gebracht werden.

---

[1]) Soeben erscheint ein Grundriß der peripheren Nervenverletzungen für diejenigen Ärzte, die plötzlich mit der Behandlung und Diagnose dieser Verletzungen betraut werden, ohne Zeit und Gelegenheit zu haben, aus den ausgedehnten Darstellungen der Neurologie ihre Kenntnisse zu erarbeiten. Die Stärke des mit vielen Abbildungen versehenen Büchleins liegt in der übersichtlichen Nebeneinanderstellung der einzelnen Formen der Verletzungen der Hauptnerven. — Bodechtel und Krautzun, Grundriß der peripheren Nervenverletzungen. Georg Thieme, Leipzig 1943.



Eine genaue Beschreibung über Form und Wirkung liegt für das sowjetische Infanteriesprenggeschoß vor (Panning). Es sind dies lange Spitzgeschosse mit Brandsatz, Sprengkapsel, einem hinteren Bleikern und einem Zündapparat mit Schlagbolzenauslösung. Die Explosion geht mit Flammen- und Rauchentwicklung vor sich. Vom normalen ist sein Schußkanal durch die röhrenförmige Ausweitung und die Größe der Ausschußlöcher verschieden. Bei Schädelschüssen ließ sich eine hochgradige intrazephale Sprengwirkung (Schädelsprengung mit Enthirnung, ähnlich dem Krönleinschen Schädelschuß) nachweisen (s. dort Abb. 3).

Die Verwendung dieses häufig angewandten Geschosses läuft den bestehenden völkerrechtlichen Bestimmungen zuwider. Die Verwendung konnte durch Nachweis entsprechender Wunden mit Geschoßteilen bei deutschen Verletzten und Gefallenen, andererseits durch Gurtung entsprechender nicht gebrauchter Munition in verlassenen Waffen nachgewiesen werden.

Gibt es Beziehungen zwischen der Art der Verletzungsmechanik und dem Wahrscheinlichkeitsgrad einer spontanen Restitution einer Nervenverletzung? Diese Frage haben Tönnis und Götze untersucht. Die dabei gefundenen Regeln waren die folgenden: Glatte, kalibergroße Durchschüsse rufen seltener vollständige Durchtrennung eines Nerven hervor als größere Granatsplitter und Querschläger.

Bei 61 großen, tiefgehenden Wunden kam es bei 74 % nicht zur Spontanrestitution, während bei 76 glatten Durchschüssen senkrecht zur Verlaufsrichtung des Nerven nur 22 % keine spontane Heilung aufwiesen. Schlechter wird hier die Prognose nur dann, wenn der Schußkanal auf weitere Strecken parallel dem Nerven verläuft oder das Geschoß den Nerven an einer Stelle verwundet, wo dieser dem Knochen aufliegt (N. sulcus ulnaris, Fibulaköpfchen usw.).

Bei den Kriegsverletzungen der periphren Nerven spielt auch heute der Schuß noch die ausschlaggebende Rolle. Die Verletzung durch schneidende Gewalt, meist den Bajonettstich, ist im ganzen selten geworden. Daß bei diesen die Schädigung nicht nur den Nerven, sondern gelegentlich auch den Muskel selbst in zunächst verwirrender Weise treffen kann, zeigt der Fall eigener Beobachtung:

Verwundung 1. durch Gewehrschuß, Einschuß in der Mittellinie des Halses etwa in Höhe des Dornfortsatzes C 3, Ausschuß etwas unterhalb und vor dem linken Gehörgang. 2. Tiefer Bajonettstich von etwa 25 cm Länge parallel der Mittellinie zwischen Dornfortsätzen und Margo medialis des linken Schulterblattes. Neurologisch: Vollständiger Funktionsausfall des N. 11, hochgradige Flügelstellung des linken Schulterblattes mit Unfähigkeit zur Erhebung des linken Armes. — Das Bild wurde zunächst als ein kombinierter Ausfall des N. 11 durch den Schuß und des N. thoracalis long. durch den Bajonettstich aufgefaßt.

Weitere Untersuchungen, insbesondere der Vergleich zwischen der wenig geschädigten Vorwärts-Aufwärts und der fehlenden Seitwärts-Aufwärtserhebung des Armes ließen Zweifel an dieser Diagnose aufkommen. Die Vorwärtsführung und Achsenrotation des Schulterblattes — Funktion des Serratus anticus — war nämlich bemerkenswert gut, dagegen fehlte neben einer ausreichenden Erhebung des Schulterblattes die Adduktion zur Mittellinie — neben der des M. trapezius besonders die Funktion der Rhomboidei — fast vollständig. Bei der elektrischen Untersuchung konnten diese letzten, die durch den Stich von ihrer medialen Befestigung an der Wirbelsäule abgetrennt waren, noch unter dem mittleren Schulterblatt — eng zusammengeschnurrt, aber faradisch gut erregbar — nachgewiesen werden.

Damit klärte sich die Schädigung nunmehr auf als Ausfall der Funktion des M. Trapezius (N. 11 und Bajonettstich) und der M. rhomboidei (Bajonettstich) und aus dieser Vorstellung heraus wurde eine chirurgische Freilegung und Befes-

tigung der Muskeln an den Bandapparaten der Dornfortsätze empfohlen. Die vermuteten Verhältnisse wurden bei der Freilegung bestätigt und der Operationsplan ausgeführt, der zum guten funktionellen Erfolg führte. —

Auch bei den durch „stumpfe" Gewalt entstandenen Verletzungen können gelegentlich Bilder entstehen, die sich nur durch genaue Analyse klären lassen und auf die im Schrifttum bisher wenig hingewiesen wurde (Plexuszerrungen).

Ein Fall eigener Beobachtung:

Ltn. G., Kopfschuß links präzentral durch Granatwerfer. G. versuchte im Augenblick der Verwundung gerade aus einem Loch aufzuspringen, sackte dabei aber in sich zusammen. Als er nach kurzer Bewußtlosigkeit wieder zu sich kam, hatte er das Gefühl, „als ob der Hals steif wäre" und „als ob er eine Genickstarre hätte". Er hielt daher den Kopf starr aufrecht und versuchte ihn vorsichtig nach allen Seiten zu drehen, um sich von seiner Beweglichkeit zu überzeugen. Beim Aufwachen im Feldlazarett am nächsten Morgen bemerkte er eine hochgradige Hautüberempfindlichkeit des einzig aus dem Verband herausragenden linken Ohres. Nach Abnahme des Verbandes später bestand eine Überempfindlichkeit der ganzen Haut, der unteren Wangengegend und des Halses oberhalb des Schlüsselbeines, die sich besonders beim Rasieren bemerkbar machte, während festes Zufassen ohne große Beschwerden vertragen wurde. Eine Untersuchung etwa 20 Tage nach der Verwundung ließ einzig eine Hyperästhesie und Hyperalgesie im Ausbreitungsgebiet des N. occipitalis minor nachweisen.

Wahrscheinlich entstand hier durch den Fall im Augenblick der Verwundung oder des Sturzes eine Subluxation der Halswirbelsäule mit Zerrung der sensiblen Plexusnerven bis C 4 einschließlich, wobei als einzige Veränderung heute noch die starke Überempfindlichkeit des N. occ. min. übrig geblieben ist.

Ähnliche Beobachtungen nach einem Autounfall mit Bruch der Ossa pudenda mit motorischen und sensiblen unsystematischen Ausfällen im linken Lumbosacralplexus und ein noch viel ausgeprägterer Fall einer ebenfalls linksseitigen Plexuszerrung mit Neuritis vorwiegend im linken Lumbosakralgebiet soll wegen der guten Wirksamkeit großer Dosen des Vitamin B_1 neben den übrigen konservativen Maßnahmen noch eine genauere Darstellung in einer Arbeit mit Cordel finden.

Neben den primären, d. h. im Augenblick der Verwundung eintretenden Verletzungen des Nerven werden übereinkunftsgemäß die sekundären erst im weiteren Verlaufe der Heilung, Infektion usw. auftretenden Formen unterschieden. Dabei muß erneut auf die nicht seltene Druckwirkung von Aneurysmen der großen Gefäßstämme (Subklavia-Brachialis) verwiesen werden, was besonders für den Arm- und Beckenplexus gilt. Gerade Fälle mit unerträglichen und unbeeinflußbaren Schmerzen finden nicht selten ihre Erklärung in der Druckwirkung dieser Aneurysmen (Tönnis, Zülch).

Gewohnheitslähmungen und psychogene Lähmungen sind — wie Vogel feststellt — ungleich seltener als im Weltkriege, aber sie fehlen doch nicht ganz. Wir sehen sie von den ausgeprägten Bildern der völlig schlaffen Lähmung eines Armes oder der Hand mit entsprechenden — meist handschuh- oder strumpfförmigen — Analgesien über krampfhafte Kontrakturstellungen bis zu den weniger ins Auge fallenden „funktionellen" Überlagerungen leichterer organischer Nervenschäden. Zu verhindern, daß aus einer organischen Lähmung später eine „Gewohnheitslähmung" wird, ist eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes und einer der Gründe für den frühzeitigen Beginn einer Bewegungsbehandlung.

Stier sah 2 Fälle von Gewohnheitslähmungen auf dem Boden von Druckschädigungen des Radialis, in beiden Fällen aber mit einer zirkulären Sensibilitäts-

störung. Eine Heilung war durch entsprechende psycho-therapeutische Maßnahmen möglich, wobei aber in einem Falle schließlich doch noch ein reines Radialissyndrom bestehen blieb.

Auch Hirschmann teilt soeben seine Erfahrungen mit den Schon- und Gewohnheitslähmungen mit, die er unter 700 Fällen 46mal gefunden hat.

Erfahrungen während der Regenerationsphase der eigenen Nervenschußverletzung ließen eindrucksvoll vor Augen treten, wie starker und immer wieder neuer Anstrengungen es bedarf, um eine für lange Zeit ausgeschaltete Extremität wieder in den Gebrauch des Alltags einzuschalten. Dabei spielt die Umgebung eine größere Rolle als zunächst anzunehmen. Die Rückgliederung zum Leben als Zweihänder machte in der früheren heimatlichen „beidhändigen" Umgebung während eines Urlaubes schnellere Fortschritte als im einhändig gewohnten Leben des Lazarettes[1]).

Dabei kann die „Hyperpathie" der Regenerationsphase bei der Benutzung z. B. der Hand eine ausgesprochen hemmende Rolle spielen. Lange Zeit — fast 1½ Jahr lange habe ich immer wieder die Benutzung der linken Hand für viele Verrichtungen, z. B. das Händeklatschen, das Öffnen metallener, d. h. durch die Hyperpathie „eiskalt" erscheinender Türgriffe, und die Lagerung der Hand mit der ulnaren Kante auf der „kalt" erscheinenden Schreibtischplatte, einem Bogen Papier usw. vermieden. — Über weitere Folgen der Kältehyperpathie s. S. 245.

Zur Pathophysiologie der Folgeerscheinungen einer Nervenverletzung

Über die pathophysiologischen Grundlagen der Folgeerscheinungen der peripheren Nervenverletzung hat Jung ein sehr anregendes Übersichtsreferat gegeben, von dem aus man jederzeit den Weg zu einem genaueren Studium der Quellen findet.

Wichtig erscheint sein Hinweis auf die Entstehung der EAR., die sich aus der Unerregbarkeit des degenerierten Nerven und seiner motorischen Endplatte und durch den größeren Reizzeitbedarf eines direkt gereizten Muskels erklärt, der nach Ausfall der motorischen Nervenendigungen auf das Vielfache des normalen Muskels anwächst. Der faradische Strom mit der kurzen ($^1/_{1000}$ Sekunde) Dauer seiner Stromschläge in schneller Folge kann die erforderliche Reizzeit nicht bieten, wohl aber der galvanische Strom. (Eine Mittelstellung nimmt der von Nemec erzeugte Thyratronstrom ein, auf den in einem späteren Kapitel — Elektrotherapie — näher eingegangen wird.)

Der träge Ablauf der Muskelzuckung während der EAR. aber erklärt sich wahrscheinlich aus gewissen chemischen und Stoffwechselveränderungen während der Regeneration.

Von den autonomen Ausfallserscheinungen der sympathischen Fasern — Ausfall der Schweißsekretion, der Pilomotorik und der zentralen vasomotorischen Reaktionen bei vorübergehender Vasodilatation —, so betont Jung — sollen sich die der „trophischen" Hinterwurzelfasern abtrennen lassen: Verengerung der zuführenden Hautgefäße, Fehlen des Reflexerhythems und der feineren Regulationen der Gewebsdurchblutung und des Gewebsstoffwechsels sowie die Haut- und Nagelwuchsstörungen.

Von physiologischen Überlegungen und den Erfahrungen anderer Verfasser ausgehend hat Götze die Wirkung des Prostigmins auf den Muskel nach

[1]) Eine möglichst frühzeitige Rückkehr in die Berufsarbeit spielt daher auch bei den peripheren N.V. eine ausschlaggebende Rolle, worauf später noch näher eingegangen wird.



der N.V. erforscht und versucht, durch Gaben dieses Medikamentes eine Leistungssteigerung der geschädigten Muskulatur, insbesondere während der Restitutionszeit zu erzielen.

Er begann mit täglichen Dosen von 1,8 mg alle 2 Tage vor der Übungsbehandlung und erhöhte diese bis zum Eintritt einer Leistungssteigerung, wobei er bis zur Gabe bei der Myasthenia gravis, d. h. 7,5 mg anstieg, falls der beabsichtigte Erfolg nicht vorher eintrat. Besonders gute Leistungen ergaben sich bei Arm- und Handschädigungen nach hochsitzenden Nerven- und Plexusverletzungen. Hier zeigte sich ein Erfolg in 12 von 13 Fällen, während bei hochsitzenden Ischiadikusverletzungen dieser nur in 3 von 9 Fällen eintrat. Die Steigerung der Leistung konnte in Einzelfällen das fünffache der Ausgangszahl erreichen, stieg auf ihren Höhepunkt nach 20—30 Minuten und war nach $1^1/_4$—2-stündiger Dauer wieder abgeklungen. — Angaben über Dauererfolge bei diesem Mittel fehlen noch. Es kann aber zumindest als Ansporn für die Übungsbehandlung und zur Verstärkung der Mitarbeit des Patienten ausgenutzt werden.

Auf das Auftreten von Mitbewegungen auch nach Verletzungen der peripheren Nerven wurde auf Grund von Erfahrungen bei der eigenen Verwundung kurz hingewiesen (Zbl. Neurochir. 1942, H. 4).

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Regeneration und Restitution nach der Nervenverletzung

Über den Vorgang der Regeneration und Restitution fehlt es, soweit zu übersehen, in diesem Kriege noch an neuen Untersuchungen, nachdem die letzten erschöpfenden Darstellungen durch Spielmeyer, Bielschowsky und Cajal noch auf den Erfahrungen des letzten Weltkrieges aufbauen. Immerhin sind in dem Referat Dogliottis einige noch nicht allgemein anerkannte Auffassungen vertreten, die zum Teil wohl auf italienische Arbeiten zurückgehen.

Er nimmt z. B. beim Wiederauswachsen der Neuriten im zentralen Stumpf eine Überschußbildung um das 2—3fache an, die als Ersatz für die nachweislich eintretende Fehlleitung einer großen Zahl von Axonen am Neurom der Schädigungsstelle bzw. an der Nahtstelle gedacht ist. Die Fasern treten nämlich in den peripheren Stumpf aufs Geratewohl ein, ohne die vorhergehende Faserbündeltopographie zu beachten. Außerdem gehen viele Achsenzylinder verloren, wenn 2 oder mehr Axone in die gleiche Muskelfaser eintreten. Daraus ergibt sich für die konservative Behandlung die Notwendigkeit zur funktionellen Wiedererziehung des Muskels, die oft schwierig ist (s. a. Kohlrausch). — Daß auch Fehlleitungen sensibler Axone in Muskeln zusammen mit den motorischen Fasern vorkommen, läßt eine Beobachtung an der eigenen Hand schließen (Zustand nach Ulnarisverletzung). Hier treten durch isolierten Druck auf den M. adductor und die Mm. interossei des 2. und 3. Fingers — also sensibel sicher im Radialis- bzw. Medianusgebiet — leichte Parästhesien an der ulnaren Handkante auf. Wahrscheinlich sind also sensible Axone mit einer früheren „Ortsbestimmung" nach dem Handkantengebiet mit motorischen Fasern in die Interossei eingewachsen, die übrigens ihre Funktion inzwischen vollständig wieder aufgenommen haben[2]).

---

[1]) Unter einer „Teillähmung" wollen wir eine solche nur eines Anteils, z. B. Peroneusanteils des Ischiadikus verstehen.

[2]) Oder man müßte sich vorstellen — eine heute nicht mehr allzu ketzerische Ansicht — daß ambivalente Fasern einwüchsen, die erst durch Vereinigung mit dem Endorgan ihre spezifische Bestimmung langsam ausbildeten. Daß „sensible", d. h. aus den Hinterwurzeln stammende Fasern in der Tat wenigstens elektrisch die Funktion ihrer „motorischen" Vettern übernehmen können, ist nach entsprechenden Durchschneidungen nachgewiesen (Weiß, Anat. rec. 60, 1934).



Die trotzdem meistens eintretende, ausreichende Wiederkehr zumindest der motorischen Funktion erklärt sich also nach Dogliotti durch die Überschußbildung im zentralen Stumpf. Hiervon ausgehend hat er vorgeschlagen, zur Anreicherung „teilweise"[1]) gelähmter Nerven eine vollständige Querschnittsdurchtrennung und sofortige Wiedervereinigung der Enden durchzuführen. Dadurch soll die doppelte bis dreifache Zahl Neuriten zur Peripherie gelangen und diese versorgen. Außerdem werden die neugebildeten Fasern gleichmäßig auf alle Faserbündel verteilt sein, während vorher eine ungleichmäßige Verteilung auf die Faserbündel und die von diesen versorgten Muskeln bestand, einzelne Muskeln sehr stark gelähmt, andere dagegen fast völlig restituiert waren. Die Folge der erwähnten Operation wird also ein zahlenmäßiger Zuwachs und eine gleichmäßige Verteilung sein. — Eine Überprüfung dieses Vorschlages scheint allerdings bisher noch nicht erfolgt zu sein.

Hier soll auch die Angabe Cusanos Erwähnung finden, daß die Narbe nivellierende Eigenschaften habe. Sie ließe den Strom diffus aus den zentralen Kabeln auf die peripheren Teile überfließen. Erst mit Wiederauftreten der Markscheiden im peripheren Teil solle sich diese mangelnde Abgrenzung ändern. — Die nicht sehr überzeugende Beweisführung muß im Original nachgelesen werden.

(Fortsetzung folgt.)

FORTSCHRITTE DER NEUROLOGIE PSYCHIATRIE UND IHRER GRENZGEBIETE

ÜBERSICHTEN UND FORSCHUNGSERGEBNISSE

UNTER MITARBEIT VON ZAHLREICHEN FACHGELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN VON

A. BOSTROEM† UND K. BERINGER

GEORG THIEME VERLAG LEIPZIG

XVI. JAHRG. AUGUST/SEPTEMBER 1944 HEFT 8/9

INHALT

Seite


DEXTROPUR
Therapeutikum
bei Leberleiden einschließlich Ikterus, Vergiftungen
Basedow • Kreislauferkrankungen (Herztherapie)
Magen- und Duodenalgeschwüren • Hypoglykämischen Zuständen • Acetonämischem Erbrechen • Hyperemesis gravidarum • Wundbehandlung
DMW


BAYER


Bei Staphylo-Mycosen
Ichtholan
50%
ICHTHYOL-GESELLSCHAFT CORDES, HERMANNI & CO.
HAMBURG und SEEFELD (TIROL)

(Aus einem Sonderlazarett für Hirnverletzte, Chefarzt: Oberstabsarzt Doz. Dr. Freiherr v. Weizäcker, und der Forschungsstelle der Luftwaffe für Hirn-, Rückenmarks- und Nervenverletzungen, Leiter: Oberstarzt Prof. W. Tönnis)

Kriegsverletzungen des Nervensystems

von Stabsarzt Doz. Dr. K. J. Zülch

(Fortsetzung und Schluß aus Heft 6/7)

Symptomatologie der einzelnen Verletzungsformen

Man kann feststellen, daß die Ausfalls- und Reizungsbilder, d. h. die spezielle Symptomatologie der einzelnen Verletzungsformen der Nerven heute in den Grundzügen wie auch den Einzelheiten durch die Arbeiten der deutschen und französischen Neurologen während des letzten Krieges festliegen. Die Dar- [illegible] Man wird — wenn auch gelegent- [illegible]

Zuge der durch den totalen Krieg bedingten Maßnahmen dem Gebiete der deutschen Presse stellt unsere Zeitschrift it dem 30. September 1944 das Erscheinen vorläufig ein.

[illegible] barschaft der Nerven bedingt die Schädigung des gesamten Bündels, wobei eine gleichzeitige Blutung aus der verletzten Arterie häufig den Boden zu einer heftigen Narbenbildung gibt. Von dieser eben beschriebenen distalen Plexusverletzung will Vogel die 3 Formen der „proximalen" Plexusschädigung unterschieden wissen, wobei diese 4 insgesamt dann als Grenzpfähle gewissermaßen alle möglichen Fälle umschließen.

Götze sah nach Verletzungen peripherer Nerven Plexusläsionen, die er teils auf langwierige Eiterungen bezieht, teils mit dem Befund eines Status dysraphicus bei allen Kranken in Verbindung setzt. Die eigentliche Ursache dagegen blieb unklar.

Die Bilder der Peroneuslähmung hat Schrader kurz zusammengestellt. Er hält es für zweckmäßig, von „Peroneuslähmung" nur dann zu sprechen, wenn wirklich ein Ausfall sämtlicher, vom N. peron. commun. versorgten Muskel vorliegt. Die inkomplette Lähmung (besser „Teillähmung"), d. h. eine Schädigung nur des Oberflächen- oder Tiefenastes, bewirkt statisch keine so starken Veränderungen wie die vollständige Lähmung, bei der — falls die operative Therapie erfolglos bleibt — in dem orthopädischen Schuh mit erhöhtem Schaft und hinterer Walksteifkappe ein brauchbares Mittel zur Überwindung der Lähmungsfolgen zur Verfügung steht.




DMW


BAYER


Bei Staphylo-Mycosen
Ichtholan 50%
ICHTHYOL-GESELLSCHAFT CORDES, HERMANNI & CO.
HAMBURG und SEEFELD (TIROL)

(Aus einem Sonderlazarett für Hirnverletzte, Chefarzt: Oberstabsarzt Doz. Dr. Freiherr v. Weizäcker, und der Forschungsstelle der Luftwaffe für Hirn-, Rückenmarks- und Nervenverletzungen, Leiter: Oberstarzt Prof. W. Tönnis)

Kriegsverletzungen des Nervensystems

von Stabsarzt Doz. Dr. K. J. Zülch

(Fortsetzung und Schluß aus Heft 6/7)

Symptomatologie der einzelnen Verletzungsformen

Man kann feststellen, daß die Ausfalls- und Reizungsbilder, d. h. die spezielle Symptomatologie der einzelnen Verletzungsformen der Nerven heute in den Grundzügen wie auch den Einzelheiten durch die Arbeiten der deutschen und französischen Neurologen während des letzten Krieges festliegen. Die Darstellung O. Foersters bestätigt diesen Satz. Man wird — wenn auch gelegentlich infolge Schwierigkeiten des Inhaltsverzeichnisses nur nach Suchen — auf nahezu jede Frage dort Auskunft finden. Trotzdem sind inzwischen einzelne Lähmungsbilder neu beschrieben oder weiter ausgeführt worden, die hier kurz erwähnt werden sollen.

So hat z. B. Vogel ein bestimmtes Bild kombinierter Nervenlähmungen beobachtet, das als eine „distale" Form den drei bisher bekannten Arten der Plexuslähmung angereiht werden könnte, nämlich die gemeinschaftliche Verletzung der großen 3 Armnerven und der Arteria brachialis. Aus diesem, anfangs „vollständigen" Lähmungsbild schält sich später die Lähmung eines oder mehrerer der großen Armnerven als Restform heraus, oft noch vermehrt durch die Beteiligung des N. musculocutaneus. Charakteristisch ist für diese Verletzungsform die frühzeitig beginnende und sehr ausgiebige Restitution. Die enge Nachbarschaft der Nerven bedingt die Schädigung des gesamten Bündels, wobei eine gleichzeitige Blutung aus der verletzten Arterie häufig den Boden zu einer heftigen Narbenbildung gibt. Von dieser eben beschriebenen distalen Plexusverletzung will Vogel die 3 Formen der „proximalen" Plexusschädigung unterschieden wissen, wobei diese 4 insgesamt dann als Grenzpfähle gewissermaßen alle möglichen Fälle umschließen.

Götze sah nach Verletzungen peripherer Nerven Plexusläsionen, die er teils auf langwierige Eiterungen bezieht, teils mit dem Befund eines Status dysraphicus bei allen Kranken in Verbindung setzt. Die eigentliche Ursache dagegen blieb unklar.

Die Bilder der Peroneuslähmung hat Schrader kurz zusammengestellt. Er hält es für zweckmäßig, von „Peroneuslähmung" nur dann zu sprechen, wenn wirklich ein Ausfall sämtlicher, vom N. peron. commun. versorgten Muskel vorliegt. Die inkomplette Lähmung (besser „Teillähmung"), d. h. eine Schädigung nur des Oberflächen- oder Tiefenastes, bewirkt statisch keine so starken Veränderungen wie die vollständige Lähmung, bei der — falls die operative Therapie erfolglos bleibt — in dem orthopädischen Schuh mit erhöhtem Schaft und hinterer Walksteifkappe ein brauchbares Mittel zur Überwindung der Lähmungsfolgen zur Verfügung steht.

Über den Ersatz verlorengegangener, nicht mehr rückgewinnbarer Funktionen bei den verschiedenen Nervenverletzungen hat Kohlrausch an Hand vieler Beispiele eine Übersicht gegeben. Einzelheiten müssen in seiner Arbeit nachgelesen werden.

Auf das Vorkommen „motorischer" Trugsymptome" sei an Hand eines im ganzen doch seltenen gerade beobachteten Falles hingewiesen der bei Franz und bei Foerster in der speziellen Muskelphysiologie (Handbuch der Neurologie Bd. III S. 26) erwähnt ist. Die Vortäuschung einer Handstreckung beim Radialisausfall durch Wirkung der Interossei auf das Handgelenk. Die rein mechanische Entstehung erklärt v. Bayer (Anat. Anz. Erg.-Bd. 57). Über die außer diesem vorkommenden Trugsymptome gibt das Schrifttum, z. B. auch Franz, genügend Auskunft.

Eigenartige Fälle von Pfötchenstellung der Hände (s. auch Foerster 1929 S. 1190), die auch im französischen Schrifttum (Tinel, Abb. 36) eine gute Beschreibung gefunden haben sah Lemke in 4 Fällen nach Nervenverletzungen.

Bei sämtlichen lagen Verwundungen des N. medianus und ulnaris zwischen dem Abgang der Äste zur Unterarm- und Handmuskulatur vor. Die Handmuskulaturwar paretisch, aber kaum atrophiert, die elektrische Prüfung zeigte keine wesentlichen Änderungen im Medianusgebiet. Die ungewöhnliche Stellung war hauptsächlich auf eine Verkrampfung der ulnaren Muskelguppe zurückzuführen, während die vom Medianus versorgten Handmuskeln kaum beteiligt waren.

Lemke lehnt die von Foerster erwogene mechanische Reizung der Nerven bei Störungen des Kalzium-Kaliumstoffwechsels als Erklärung ab, faßt sie vielmehr als eine Reflexkontraktur auf Grund vegetativer Reizvorgänge auf, zumal bei allen Kranken autonome Erscheinungen im Ausbreitungsgebiet vorhanden waren. Der Vorgang soll damit in seinem Wesen der Kausalgie gleichen und als Grundlage einen spinalen Reflex haben. Die Beseitigung dieser krankhaften Stellungen gelang durch Massage und Bewegungsübungen.

Ein Fall eigener Beobachtung zeigte eine der Pfötchenstellung sehr ähnliche — wenn auch nicht durch Opposition und Überkreuzung der Finger so klar als „Geburtshelferstellung" gekennzeichnete — Haltungsanomalie wie in den Abbildungen Lemkes und Tinels. Außerdem war in einem eigenen Fall auffällig, daß eine Überstreckung in den Mittel- und Endphalangen eingetreten und der Daumen in nur geringer Opposition sehr stark adduziert war.

Es handelte sich um eine Granatsplitterverletzung im oberen Oberarmdrittel an der Medianseite mit typischer Medianuslähmung, die aber sehr schnell spontan restituierte, wobei auch die Veränderunger der elektrischen Erregbarkeit (partielle EAR.) bald wieder vergingen. Die krankhafte Handstellung verlor sich im weiteren Verlauf der Behandlung. Sie war jederzeit durch aktive Bewegung der nicht paretischen Handteile zu überwinden und verschwand auch bei Wärmebehandlung. Sie glich am ehesten einer durch leichten Reiz der vom Ulnaris versorgten kurzen Handmuskeln erzeugten tonischen „Gewohnheitsstellung". (Ähnlich, wenn auch stärker ausgeprägte Bilder als in unserem Fall zeigt die Abb. 29 von Tinel, Reproduktion eines Falles von Déjerine angeblich durch nervöse Reizung bei einer beiderseitigen Verletzung des Plexus brachialis entstanden; s. a, den eigenen Fall S. 227.)

Andere motorische Reizerscheinungen bei periphren Nervenverletzungen schildern Götze und Becker. Sie konnten diese in 3 Formen gliedern:

1. einmalige Kontraktion im Moment der Verwundung;
2. tonische Kontrakturen des Muskels bald nach der Verletzung;
3. rhythmische, später auftretende Bewegungen der Muskeln mit oder ohne lokomotorischen Effekt (fibrilläre, faszikuläre Zuckungen, Kloni, Tremores, athetoide Bewegungen usw.).



Die ersterwähnte Form ist gut aus dem Schrifttum des letzten Weltkrieges bekannt. Es kommen jedoch außer einmaligen Kontraktionen hier auch klonische Bewegungen im Augenblick der Verwundung vor, die sowohl von Foerster wie auch den Verfassern als Seltenheit betrachtet werden.

Beobachtungen bei eigener Schußverletzung durch Infanteriegewehrdurchschuß durch mediane Teile des Ellenbogengelenkes. Vollständige Ulnaris-, unvollständige Medianuslähmung. Im Augenblick des Schusses wurde ein „Schlag" gegen den Ellenbogen verspürt, im gleichen Augenblick trat eine Serie von klonischen Beugezuckungen der Finger in rhythmischen Abstand insgesamt etwa 10—15 mal auf, die langsamer wurden, um dann aufzuhören. Rhythmus zuerst etwa der des klonisch-epileptischen Anfalles (Med. Klin. 1942, 43).

Die als zweite Gruppe von Götze und Becker erwähnten tonischen Formen wurden oft und lange als psychogener Natur angesehen. Gerade aber O. Förster hat einer organischen Genese das Wort geredet. An der oberen Extremität handelt es sich dabei vorwiegend um Medianus- und Ulnarisverletzungen.

Von 2 kürzlich beobachteten einschlägigen Fällen des eigenen Krankengutes sei der eine mitgeteilt, da er eine so hochgradige Ausprägung — Auftreten von fast unüberwindlichen Kontrakturen — erreicht hatte, wie in seltenen Fällen.

Gefr. Kau., verwundet am 8. Dezember 1942, Durchschuß durch den Unterarm etwa auf der Hälfte. Ulnaris- und Medianuslähmung. — Aneurysma, das am 6. März 1943 operiert werden mußte.

An der sehr stark schwitzenden Hand lagen die Finger 2—5 in einer hochgradigen Überstreckung der Mittel- und Endphalangen bei Beugestellung der Grundphalangen. Hochgradige Adduktion des überstreckten Daumens. Das Bild glich der Abb. 246 Bd. III des Handbuch Foerster-Bumke, in welchem der Enderfolg einer Lähmung sämtlicher Handmuskeln bei Erhaltensein der Interossei abgebildet wird. In unserem Falle dagegen dürfte die Stellung als eine tonische Kontraktur der vom Ulnaris versorgten kurzen Handmuskeln infolge Reizung an der Narbenstelle aufzufassen sein.

Götze und Becker zeigen dann an Hand von 3 eigenen Fällen motorische Reizerscheinungen der dritten Gruppe, die teils tonische Kontraktionen der vom Ulnaris versorgten kurzen und langen Handmuskeln waren, teils in einer eigenartigen fibrillären Bewegungsunruhe in den kleinen Handmuskeln bei Ulnaris- bzw. Plexusschädigung bestanden. Wichtig erscheint ihnen für das Zustandekommen der motorischen Reizerscheinungen neben Konstitution und Zustand der Muskulatur die Teilläsion des betroffenen Nerven. Therapeutisch ist auf das Vorhandensein einer Reizentstehung an der Schädigungsstelle zu fahnden: Narbe oder Stecksplitter, die dann operativ zu entfernen sind. — In geeigneten Fällen kommt auch die Querresektion von Neurom Nervennaht in Frage. (Über die Entstehung derartiger Kontrakturen der zweiten Gruppe bei Verlagerung des N. ulnaris s. a. die Arbeit Klars über die Nerventransplantationen S. 238).

Wo und wann soll operiert werden?

Die beste Einleitung zur Erörterung der eben gestellten Frage scheint uns der folgende Satz Bades aus dem letzten Weltkriege zu liefern:

Es sollte sich daher jeder Arzt, bevor er sich zur Operation entschließt, sehr ernstlich die Frage vorlegen, ob er auf Grund seiner Ausbildung und Erfahrung auch die Berechtigung zur Operation hat. Er hat eine große Verantwortung zu übernehmen, handelt es sich doch darum, einen ganz gesunden Menschen auf dauernd dem Krüppeltum zu entziehen, jeden einzelnen am Leben gebliebenen Menschen möglichst vollwertig zu machen. Das sollte jeder Arzt bedenken ..

Die Bemerkung Jägers besteht daher wohl zu Recht, daß die Nervennaht nicht zu den Eingriffen auf den Hauptverbandplatz und Feldlazarett gehört, was sich übrigens unter den Verhältnissen des Bewegungskrieges von selbst versteht. Damit muß der Satz Borchards abgelehnt werden, daß eine lege-artis ausgeführte Wundexzision auf dem Hauptverbandplatz oder im ersten Feldlazarett eine sofortige Nervennaht ermöglichte ebenso wie die Beseitigung perineuraler und endoneuraler Blutergüsse. — Abgesehen von der sanitätstaktischen Lage und den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen des Bewegungskrieges scheint dieser Satz auch fachlich nicht vertretbar[1]). Außer der Unmöglichkeit der Beurteilung eines durch Nervenerschütterung oder Nervenquetschung verletzten Nerven hinsichtlich seiner Restitutionsfähigkeit zu diesem Zeitpunkt kann auch die Beseitigung von Blutergüssen allein nicht die Bildung von Narben mit der Umgebung verhindern, zumal ein großer Teil der Verwundungen der Infektion verfällt. Gosset allerdings hat bereits im ersten Weltkrieg und auch jetzt wieder die Naht selbst bei Infektionsgefahr empfohlen.

Die weitere Erörterung der Lage der Sanitätseinrichtungen, wo die Operation vorgenommen werden soll, geht fließend über in die Entscheidung der Frage, wann operiert werden soll. Über den Zeitpunkt der Operation bestehen auch heute noch in den einzelnen Schulen die verschiedensten Angaben, Tönnis hat hierüber kürzlich (Tafel 1 seiner Arbeit) eine tafelmäßige Zusammenstellung gegeben. Man kann diese verschiedenen Angaben jedoch auf eine Fragestellung zusammendrängen: Früh- oder Spätoperation? (da die Nervennaht bei der Erstversorgung unter Feldverhältnissen, wie oben ausgeführt, abgelehnt werden muß).

Bei glatten Schnittverletzungen ohne Infektionsgefahr ist die primäre Nervennaht eine Selbstverständlichkeit. — Kraus und Reisner haben unter den Verhältnissen einer modernen Großstadtklinik in derartigen Fällen die Ergebnisse der primären und sekundären Naht gegenübergestellt, wobei sie zu dem Ergebnis kamen, daß die primäre Naht in bezug auf Wiederherstellung der Beweglichkeit, des Empfindungsvermögens und das Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen bessere Erfolge hatte. Anders jedoch bei den Schußverletzungen der Straßenkämpfe Wiens im letzten Jahrzehnt. Hier sahen sie für Schußverletzungen (vermutlich unter günstigen Bedingungen: Straßenkämpfe bei geringer Staubentwicklung, kurzen Transportwegen, Erstversorgung in moderner Großstadtklinik, wo der Verwundete längere Zeit blieb; d. Ref.), bei primärer Naht, doch schlechtere Ergebnisse als bei sekundärer. Sie stützen sich auf 66 Fälle, von denen 26 primär, 10 sekundär genäht wurden. Bei allen Verletzungen wurden Bewegungsübungen, bei einem großen Teil Massage und Heißluft, bei einem geringeren auch eine elektrische Behandlung der Verletzungsfolgen durchgeführt.

Auch Ehalt hat unter günstigen Verhältnissen — die für die Nervenschußverletzungen des Krieges an keiner Stelle irgendwie beweisend sein können! — meist primär am Nerven operieren können (von 77 Verletzungen hat er 72 frisch genäht!). Er steht auf Grund seiner Ergebnisse auf dem Standpunkt, daß die primäre Naht vorzuziehen sei; auch gleichzeitige Sehnen- und Gefäßverletzungen verschlechterten die Prognose nicht.

Frühoperation

Die sog. Frühoperation wird in den ersten Wochen nach der Verwundung bzw. kurz nach Abheilung der Infektion vorgenommen (nach Dogliotti sogar schon nach 10 Tagen, auch Gebhardt ist ein Anhänger der frühzeitigen Frei-

[1]) Auch Böhler hält in der neuesten Auflage seines Lehrbuches (1943) noch an dieser Angabe fest. (Technik der Knochenbruchbehandlung Maudrich, Wien.)

legung). Vor Beantwortung der Frage, ob Früh- oder Spätoperation soll zunächst die Anzeigestellung zur Operation überhaupt erörtert werden. Operiert werden soll, wenn eine spontane Restitution nicht, oder nur unvollkommen eintritt. Diese muß fehlen

1. bei sicherer Querdurchtrennung;
2. bei übermäßiger innerer oder äußerer Narbenbildung.

Eine der Hauptfragen bei den Verletzungen der peripheren Nerven ist heute wie im letzten Kriege, die der Beziehungen zwischen (funktioneller) Leitungsaufhebung und (anatomischer) Leitungszerstörung (Querschnittsunterbrechung, wie Hofmann sagt, genügt nicht, da es auch „Kontinuitätsneurome" gibt, die auf die Dauer zur völligen Leitungsaufhebung führen). Man kann die Antwort heute wie damals dahingehend geben, daß aus dem klinischen Bild des vollständigen Funktionsausfalls keineswegs auch auf eine dauernde anatomische Zerstörung geschlossen werden kann, sondern daß in einem hohen Hundertsatz die spontane Restitution einsetzt (etwa 45 %).

Wie und wann kann der Grad der anatomischen Zerstörung der Nerven beurteilt werden? Auch bei der frühzeitigen Freilegung ist es nicht möglich, außer bei einer vollkommenen Querdurchtrennung oder schwersten äußeren Narbenbeeinträchtigungen oder Gewebszerstörungen bei Erhaltung des Verlaufs zu entscheiden, ob eine reversible Kommotion, eine Kontusion mit günstigen inneren Narbenbedingungen oder eine so schwere innere Vernarbung vorliegt, daß ein Auswachsen der Neuriten verhindert werden wird. Nicht einmal bei später Freilegung ist es makroskopisch allein möglich, bei Neurombildung zu entscheiden, ob ein Durchwachsen der Neuriten eingetreten ist oder nicht (s. a. die Thorotrastdarstellung des Nerven und elektrische Prüfung nach Freilegung). Die Beurteilung der anatomischen Verhältnisse wird daher am sichersten aus dem Krankheitsablauf bestimmt und durch elektrische Untersuchung nach Freilegung gesichert.

Gegen einen frühzeitigen Probeschnitt bzw. die frühzeitige Operation sprechen folgende 4 Punkte:

1. Es kommt in 45 % der Nervenschußverletzungen ohne Operation zur Spontanheilung, in weiteren 22 % zur wesentlichen Besserung etwa im Verlauf der ersten 4—6 Monate.
2. Bei Kriegsverletzungen ist die Zahl der nichtinfizierten Verwundungen gering. Die Wahrscheinlichkeit einer übermäßigen Narbenbildung, insbesondere durch das Wiederaufflackern auch nur leichter Infektionen bei frühzeitigen Nervennähten ist daher groß.
3. Bei frühzeitiger Freilegung müßte aus dem anatomischen Bild auf die Art und Schwere der Schädigung geschlossen werden. Das ist aber in einer großen Zahl der Fälle nicht möglich.
4. Im Kriegslazarett wird bei den Bedingungen der heutigen, stoßweise durchgeführten Einsätze weder Zeit noch Ruhe zur exakten Nervennaht und zur nötigen konservativen Vor- und Nachbehandlung bleiben, die eine wesentliche Voraussetzung aller operativen Behandlung ist.

Beide aber sollen, wenn irgend möglich, in einer Hand bleiben.

Nicht nur Foerster hat daher immer wieder vor der Frühoperation gewarnt, da eine sichere Möglichkeit zur Beurteilung des anatomischen Befundes hinsichtlich der Restitution nicht besteht und eine etwa nur vorgenommene äußere Neu-

rolyse zu schlechten Heilungsergebnissen führt, sondern Strecker fand auch im letzten Weltkrieg bei genauer Überprüfung von 74 frühoperierten Fällen, daß in 40 % eine unnütze Operation erfolgt war.

Aus allen diesen Gründen muß man heute noch immer zu einer Ablehnung der primären Naht und der Frühoperationen der Nervenschußverletzungen kommen. Der Leitsatz Foersters in den Richtlinien der H.S.I. besteht daher zu Recht: Die Nervenschußverletzungen sind grundsätzlich zunächst konservativ zu behandeln.

Wann soll nun die Spätoperation vorgenommen werden und welche Gründe geben die Anzeigestellung zur Vornahme der Operation? Man kann diese Frage eigentlich nur per exclusionem beantworten: Operiert werden müssen alle Fälle von vollständigem Funktionsausfall oder von Teilausfall eines Nerven, bei denen bis zu einem „bestimmten Zeitpunkt“ eine genügende Restitution nicht eingetreten ist.

Zunächst über welche Zeichen für einen vollständigen Funktionsausfall des Nerven verfügen wir? Sie können nach zwei zeitlich verschieden auftretenden Symptomgruppen zsammengestellt werden: 1—3 zur Beurteilung bald nach der Verletzung, 1—5 zu einem späteren Zeitpunkt, etwa 2—6 Wochen später.

I. Sofort eintretende Schädigungen
1. motorische Lähmungen,
2. sensible Lähmungen,
3. autonome Lähmungen.

II. Spätfolge der Nervenschädigung:
4. Störungen der Trophik (Muskel, Haut, Nägel, Knochen),
5. Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Tönnis und Götze führen diese Zeichen einer „schweren Nervenschädigung“ noch näher aus; sie sehen als beweisend dafür an:
1. den völligen motorischen Ausfall im gesamten Versorgungsgebiet;
2. den völligen sensiblen Ausfall mit Anhidrosis;
3. die hochgradige Atrophie der versorgten Muskeln;
4. die totale EAR. der versorgten Muskeln;
5. hochgradige vegetative Störungen.

Zunächst gilt also der Satz, daß wir aus dem klinischen Bild der einmaligen Untersuchung (z. B. Leitungsunterbrechung) keine sicheren Schlüsse hinsichtlich des anatomischen Schädigungsgrades und des weiteren Verlaufes einer Nervenverletzung ziehen können, es sei denn die Schädigung sei unvollständig. Ausschlaggebend ist vielmehr der Krankheitsablauf, die weitere Entwicklung des Symptomenbildes.

Immerhin kann man aus gewissen Befunden erfahrungsgemäß mit einer gewissen statistischen Wahrscheinlichkeit Schlüsse auf die anatomischen Verhältnisse ziehen.

Hierher gehören die Feststellungen von Tönnis und Götze über die Zusammenhänge zwischen Verlauf des Schußkanals und Zerstörungsgrad des Nervens, die oben bereits wiedergegeben wurden (S. 220).

Aber auch Hofmann konnte für die einzelnen Nerven mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die anatomische Zerstörung berechnen und wollte so die Anzeigestellung zur Frühoperation für gewisse Nerven stützen.

Er gab für sein gesamtes Gut als Häufigkeit der anatomischen Zerstörung die Zahl von 43,7 %, für die Gemeinschaftsverletzung Medianus-Ulnaris 66,6 %, für die des Ischiadikus 62 %, des Peroneus 43 %, des Radialis 42,8 %, des Ulnaris 39 % und die des Medianus schließlich 20 % aller operierten Fälle an.

Deshalb könnte — so meinte er — bei totalen Leitungsunterbrechungen des Medianus-Ulnaris schon frühzeitig, d. h. etwa nach 3 Monaten, des Ischiadikus nach 4 Monaten operieren, während man beim Radialis und Peroneus länger zuwarten sollte. Beim Ulnaris gab er 5—6, beim Medianus 6 Monate als Zeitpunkt eines Eingriffes an.

Als Beweis für die Unvollständigkeit des Ausfalles der Nervenfunktion und somit entweder als Beweis für die Unvollständigkeit der anatomischen Zerstörung oder für eine bereits begonnene Restitution kann man aber auch gewisse klinische Zeichen ansehen. So stellte Mayerhofer 4 Punkte eines Dissoziationssyndromes zusammen, die er als charakteristisch für eine „Fernschädigung" ansah (unter der Strotzka eine ohne chirurgische Eingriffe heilende Form der Nervenschußverletzung verstehen will):

1. gutes Muskelbild, d. h. normales Tastrelief;
2. nur geringe Konsistenzerhöhung der Muskeln;
3. nicht über mittelstarke Atrophie;
4. keine oder nur geringe Reizpunktverschiebung bei ausgiebiger Zuckung während einer Reizung mit höhrem M.A.-Werten.

Dieses Dissoziationssyndrom führt bereits herüber zu den übrigen Anzeichen, die eine Restitution wahrscheinlich machen sollen. Neben der Rückkehr von motorischen und sensiblen Leistungen muß hier z. B. das Hoffmannsche Zeichen angeführt werden. Die Brauchbarkeit dieses Zeichens ist im letzten Kriege von Hoffmann sehr günstig, von Förster aber als gering beurteilt worden. Jung hat kürzlich wieder auf die Verwertbarkeit, wobei er gleichzeitig auf die größere Unsicherheit der von Tinel geübten Methode des Druckes auf den Nervenstamm unterhalb der Verletzungsstelle hinwies, während sich die Form der Auslösung von Hoffmann—Schlag mit dem gekrümmten Finger wie beim Perkutieren oder mit dem leichten Reflexhammer — selbst für Nerven in dicken Muskelpaketen meist als ausreichend erweist.

Wenn auch strikt nur ein Auswachsen von sensiblen Fasern durch den positiven Ausfall bewiesen ist und in ihrem Wachstum verfolgt werden kann — der von Hoffmann bestimmte Durchschnittswert von 2,25 mm Wachstum pro Tag konnte von Jung bestätigt werden, wobei Einzelwerte zwischen 1 und 4,5 mm lagen —, so stehen diese doch häufig in paralleler Vorwärtsbewegung zu den motorischen Keimlingen der Neuriten. — Die Kritik an dieser Methode ist bereits von Foerster eröffnet worden. Ein eigener Fall gab neben günstigen Erfahrungen auch zu einer Erläuterung des Tatbestandes in trügerischen Fällen Anlaß. Ruf ist zu kritischen Anschauungen über die Verwertbarkeit gekommen und sieht die Bedeutung nur im negativen Ausfall.

Er fand das Zeichen in den meisten von ihm untersuchten Fällen positiv, aber auch dann, wenn keine motorische Restitution eintrat. Wertvoll war ihm jedoch die Feststellung, daß die Klopfempfindlichkeit an der Verletzungsstelle des Nerven am größten war, so daß diese dadurch näher bestimmt werden konnte. Außerdem kam er zu der Anschauung, daß bei Fällen, in denen das Zeichen noch nach 3 Monaten negativ ist, die Wiederkehr der motorischen Nervenfunktion nicht mehr erwartet werden könne, damit sollte eine Anzeigestellung zur Frühoperation gegeben sein.

Zusammenfassend kann man den Wert des Hoffmanschen Zeichens dahin präzisieren, daß es im Zusammenhang mit anderen klinischen Befunden als eins der Zeichen für die Wahrscheinlichkeit einer Restitution gewertet werden kann. Es gewinnt an Wert, wenn es im Vorwärtsrücken verfolgt wird und in besonders starker Ausprägung vorhanden ist.

Einen weiteren interessanten Weg zum Nachweis der Unvollständigkeit des Lähmungsbildes im autonomen Sektor und damit zur Beurteilung einer beginnenden Restitution sah Philippides in der Feststellung, daß selbst bei sonst völliger Funktionsaufhebung des Nerven die übliche Vasomotorenreaktion nach Novokaininfiltration der Sympathikusganglien im Ausbreitungsgebiet oft nicht fehlte. Von der Operation könnten demnach im Zweifel die Fälle ausgeschlossen werden — so meint Philippides —, bei denen die übliche Temperaturerhöhung nach der oben genannten Methode einträte, da nach der autonomen auch die sonstige Restitution wahrscheinlich sei.

Einen ähnlichen Weg zur Beurteilung der Restitutionsaussichten auf Grund erhaltener autonomer Funktionen hat Klar — aus der früheren Försterschen Klinik — auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen mit den Störungen der Schweißsekretion nach Nervenverletzungen (rund 2000 Versuche) bereits im Jahre 1940 in einem Vortrag im Neurologischen Forschungsinstitut Breslau angegeben. Er fand, daß ein gänzliches oder teilweises Erhaltenbleiben der Schweißbildung gegen eine völlige Zerstörung eines sonst funktionell ausgefallenen peripheren Nerven spräche oder für eine bereits begonnene Restitution der autonomen Funktionen berechtigt. Kuhlendahl hat den Schweißversuch kürzlich noch einmal genau beschrieben und im ganzen die gleiche Stellungnahme geäußert.

Über die Bewertung der elektrischen Untersuchungsbefunde für die Restitution des Nerven zu den einzelnen Zeitpunkten hat sich trotz der weit umfangreicheren Untersuchungen am Ende des letzten Krieges eine Übereinstimmung nicht erzielen lassen. Angaben finden wir erneut zu dieser Frage bei Hoffmann, Strotzka und Klar.

Methodisch neu für die Beurteilung des anatomischen Schädigungsgrades bei den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven — wenn auch, wie den Verfassern später bekannt wurde, nicht völlig originell — ist der Versuch der Thorotrastdarstellung des Nerven von Kudlek, Bodechtel und Busch. Hierzu ist allerdings die operative Freilegung — wenn auch unter Umständen fern der Verletzungsstelle — notwendig, da die perkutane Injektion wie für die Arteriographie den Verfassern noch nicht geglückt ist. Ihren besonderen Wert hat die Methode daher bei den Fällen, bei denen aus dem klinischen Bilde bereits die Operationsindikation gestellt wird. Dann sollte sie allerdings, so hofften die Verfasser, Aufklärung über Ausdehnung und Art der Narbenbildung geben und damit den weiteren Operationsplan bestimmen können.

Für die Technik ist wichtig, daß das Thorotrast in einer Menge von 1½ bis 2 ccm in die Scheide des freigelegten Nerven injiziert wird, wobei es sich hauptsächlich nach proximal ausbreitet. Einzig von den spinalen Wurzeln kommt auch eine distale Ausdehnung in Frage. Zur besseren Darstellung war infolgedessen eine gleichzeitige proximale und distale Injektion ratsam.

Die Methode ist inzwischen von Röttgen genauer überprüft und ihre Anzeigestellung und diagnostische Verwertbarkeit festgelegt worden. Statt des nicht resorbierbaren Thorotrast verwandte er das etwas weniger schattenreiche, aber schneller resorbierbare Perabrodil. Auch er gewann die Überzeugung, daß ein ungestörter Übertritt entlang der Nervenscheide für einen ungestörten Faserverlauf sprach und dementsprechend prognostisch im Sinne einer weiteren ungestörten Restitution ausgewertet werden konnte. Was aber, wenn die Schattendarstellung eine Unterbrechung ergab? Das bedeutete eigentlich nur eine Undurchgängigkeit der Scheiden des Perineuriums, während über die Nervenfasern

selbst, in welche die Kontrastmasse übrigens nicht eindrang, nichts gesagt wurde. Diese theoretischen Überlegungen fand Röttgen auch in seinen Fällen mehrfach praktisch bestätigt, so daß die Brauchbarkeit des resezierten Materials hier anatomische Verhältnisse und Schattenbild in sehr schöne Parallele setzen, aber auch die Reichweite und Fehlergrenze bestimmen können.

Zur Beurteilung der Thorotrastdarstellung des Nerven ist also festzustellen, daß sie zwar im Falle der Durchgängigkeit des Kontrastmittels eine gute Prognose erlaubt, und damit eine Resektion und Naht möglicherweise überflüssig macht, daß aber bei negativem Ausfall eine genaue Aufklärung über die wirklichen anatomischen Verhältnisse nicht erzielt wird.

Dagegen muß ein Fall erwähnt werden, bei dem diese Methode gute Dienste leisten wird: Wenn die Verletzungsstelle nicht sicher bekannt ist, was besonders für die Vielfalt der Verletzungsschäden beim Explosivgeschoß gilt, wo auch aus dem Schußkanal die Schädigungsstelle nicht rekonstruiert werden kann:

Uffz. Schu., Fallschirmjäger, Verwundung in Kreta durch Explosivgeschoß. Einschuß: oberer linker Quadrant des Glutäus maxim. Der Hauptteil des Sprenggeschosses liegt 5 cm oberhalb des Knies lateral. Auf dem Wege vom Einschußloch bis dahin findet sich eine Unzahl feinster Metallsplitter. Neurologisch besteht eine vollständige Parese des N. Tibialis und Peroneus. Die Restitution ging nur langsam von statten und hatte jetzt angehalten. Daher wurde der Ischiadikus im oberen und mittleren Drittel freigelegt. Eine Verletzung oder narbige Einschnürung konnte jedoch nicht gefunden werden. Naht.

In diesem Falle hätte man vermutlich durch Injektion schattengebender Substanzen in die Nervenscheide einen etwaigen isolierten Schädigungsort genauer bestimmen können, zumal hier auch neurologisch eine Höhendiagnose aus der Astfolge der erhaltenen Muskeln nicht zu stellen war. — Brunner präzisiert soeben die Reichweite der Thorotrastdarstellung ähnlich. Er empfiehlt die Anwendung:

1. In allen Fällen, wo das klinische Bild (Hoffmannsches Zeichen) eine Störung im Auswachsen der Nervenkabel vermuten läßt. Zeitpunkt 3 bis 4 Monate nach der Verwundung.

2. In den Fällen, wo infolge der Vielzahl der Verletzungen Röntgenbild und neurologische Prüfung die Höhe der Nervenverletzung nicht feststellen lassen.

Als Kontrastmittel bevorzugt er wegen besserer Resorbierbarkeit das Vasoselektan.

Bei der kritischen Sichtung der eben angeführten diagnostischen Methoden muß man feststellen, daß keine von ihnen wirklich sichere Beweise für den Eintritt einer motorischen Restitution gibt, daß diese vielmehr erst durch die Wiederkehr der motorischen Funktionen selbst bewiesen wird. Wohl aber berechtigen diese zum ruhigen Abwarten der durchschnittlichen Restitutionszeiten, ja auch zum längeren Zuwarten über diese hinaus, da diese wohl den durchschnittlichen Eintritt, nicht aber die äußerste Grenze der Restitutionszeit darstellt. Die Restitutionszeit kann vielmehr — darauf wird unten noch hingewiesen — gelegentlich einmal das Doppelte bis Mehrfache der angegebenen Zeiten betragen.

Hieraus folgt, daß erst bei Ausbleiben der Restitution zu einem „bestimmten" Zeitpunkt die operative (sekundäre) Freilegung der Verletzungsstelle vorgenommen werden soll. Bis zu welchem Zeitpunkt aber soll auf die Restitution gewartet werden? Förster hat auf Grund seiner großen Erfahrungen die Wartezeit mit 4—6 Monaten angegeben als Zusammenfassung der (Handbuch 1929

S. 1658—66) für die einzelnen Nervenverletzungen in den verschiedenen Höhen bestimmten durchschnittlichen Restitutionsergebnisse nach Nervennaht[1]).

Diese zeitliche Festlegung ist von den meisten Verfassern heute übernommen worden. Sie ist jedoch für den Einzelfall zu unbestimmt, ist doch der Unterschied in der Auswachszeit bei einer hohen Ischiadikusläsion und etwa einer peripheren Fazialisschädigung gar zu groß. Zudem ist der Unterschied in den Restitutionszeiten der spontanen Regeneration und des gleichen Vorganges nach Naht oft erheblich. Tönnis hat daher (mit Cordel) die durchschnittlichen Restitutionszeiten bei einem großen Gut von spontan geheilten Nervenverletzungen neu bestimmt:

Zeit der durchschnittlichen Spontanrestitution der aseptisch geheilten Nervenschußverletzten

Sitz der Schädigung	Streuungsbreite	Mittlerer Restitutionsbeginn
A. Plexus brachialis		
in beliebiger Höhe des Plexus brachialis	½—10 Monate	10 Monate
B. N. radialis		
Am Oberarm	1—6 Monate	6 Monate
Am Unterarm	2½—4 „	3 „
C. N. medianus		
Am Oberarm	3—7 Monate	7 Monate
Am Unterarm	1½—3 „	3 „
D. N. ulnaris		
Am Oberarm	1½—6 Monate	6 Monate
Am Unterarm	1—4 „	4 „
E. N. ischiadicus		
Glutäalbereich	1—12 Monate	12 Monate
Oberes Oberschenkeldrittel	2½—12 „	10 „
Mittleres Oberschenkeldrittel	1½— 8 „	8 „
Unteres Oberschenkeldrittel	1—6½ „	6 „
Kniebereich	1½— 5 „	5 „
Unterschenkelbereich	1½— 5½ „	4 „

Ist also die hier angegebene durchschnittliche „Wartezeit“ bei entsprechender Verletzungshöhe des Nerven abgelaufen und haben sich keine genügenden Anzeichen für eine wahrscheinliche Restitution ergeben, so soll freigelegt werden.

Soviel zum Zeitpunkt der Operation. Hiernach wird die allgemeine Anzeigestellung zur operativen Freilegung vorgenommen. Von den besonderen Gründen zur Operation sei hier aus den Leitsätzen Borchards der folgende übernommen: „Die Anzeigestellung für den Teilausfall eines Nerven (d. h. nur für einen Teilabschnitt der von einem Nerven versorgten Muskeln, aber dort

[1]) Deery gab folgende Restitutionszeiten nach Naht an:

Medianus im Handgelenk	5 Monate
Oberhalb des Ellenbogens	12 „
Radialis am Oberarm	6 „
Ulnaris am Handgelenk	7 „
Oberhalb des Ellenbogens	14 „
Tibialis am Knie	9 „
Peronäus am Knie	12 „

vollständig z. B. Peroneusteil des N. ischiadicus) ist wie für einen verletzten Einzelnerven selbst zu stellen.

Dazu kommt noch eine weitere Anzeigestellung in dem Satz 3 der Försterschen Richtlinien:

„Wenn sich unter Beobachtung und unter der konservativen Therapie eine Verschlechterung bemerkbar macht, sei es, daß eine bereits in Restitution begriffene Läsion wieder in eine totale Lähmung übergeht, sei es, daß eine Parese oder Lähmung überhaupt erst unter der Beobachtung auftritt, so ist sofort zu operieren, einerlei, welche Frist seit der Verletzung verstrichen ist." Und schließlich der Satz: „Operiert wird weiter, wenn die Restitution vor praktisch wichtigen Muskeln halt macht und trotz sorgfältiger konservativer Therapie nicht fortschreitet, bei heftig anhaltenden Schmerzzuständen (s. unten) ohne Rücksicht ob etwa eine Parese besteht oder auf die seit der Verletzung verstrichenen Frist." Diese letzten Sätze entsprechen etwa auch den von Borchard gegebenen Regeln (S. 243/44).

Beurteilung der anatomischen Verhältnisse und der Restitutionsaussichten nach Freilegung

Förster hat empfohlen, nach Freilegung die faradische Prüfung der Leitfähigkeit des Nerven bei Reizung oberhalb der Verletzungsstelle vorzunehmen. Die Methode hat bei Stender und Klar sowie bei Riechert warme Anhänger gefunden, während Tönnis sie nicht anwendet. Salvini hat sogar ein besonderes Reizinstrument dafür angegeben.

Fehlt diese elektrische Reaktion bei faradischer Reizung oberhalb der Verletzungsstelle, so wird auch bei fehlendem grob-anatomischem Befund reseziert, vorausgesetzt eine genügend lange Wartezeit, die eine Regeneration hätte zustandekommen lassen können (Stender). Auch Riechert macht die elektrische Reizung zur Entscheidung, ob Neurolyse oder Resektion durchgeführt werden soll.

Auf Ausnahmen von den üblichen Befunden — wo anatomischer Zustand. und elektrische Reizbarkeit in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis stehen — machte Kolmer an Hand zweier Fälle aufmerksam. Er fand hier bei einem Verwundeten mit klinisch eindeutiger Querschnittsunterbrechung des N. medianus bei unsicherem Palpations- und Inspektionsbefund eine sichere faradische Reizbarkeit, obwohl bei histologischer Untersuchung des Nervengewebes Nervenfasern nicht nachgewiesen werden konnten. In einem anderen Fall dagegen zeigte ein klinisch bereits fast vollkommen restituierter Medianus bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen Freilegung keine elektrische Erregbarkeit, obwohl 7 Monate nach der Verwundung verstrichen waren.

Chirurgische Technik

Grundlegende Änderungen in der chirurgischen Technik der Freilegungsnaht- und Ersatzverfahren sind in den letzten Jahren nicht berichtet worden.

Wichtig erscheint aber die Freilegung der „hohen" Ischiadikusverletzung nach Tönnis.

Operation in Bauchlage, Exstirpation des Steißbeines und Resektion von Kreuzbeinteilen, Abtrennung des M. glutäus maximus, wodurch sich der Plexus sehr übersichtlich darstellt und hochsitzende Läsionen noch genäht werden können — Bisher ist Tönnis bei insgesamt 16 Nähten des Ischiadikus in verschiedenen Höhen in 15 Fällen eine eindeutige Besserung — in einem geringen Teil bereits eine Heilung nachgewiesen durch Restitution der kleinen Fußmuskeln — zu erzielen gelungen.



Af. Björkesten dagegen hat sich noch dem alten Vorgehen von Stookey und Iselin angeschlossen und macht einen Schnitt im großen Bogen um den lateralen Teil des Glutäus maximus mit Abtrennung des Muskels.

Mit den zerviko-brachialen Plexusverletzungen hat sich Scaglietti in einer umfangreichen Studie befaßt. Die Freilegung des ausgedehnten Gebietes ist schwierig, er empfiehlt daher eine subperiostale Resektion von 5 cm der Klavikula, die eine spätere Rekonstruktion erleichtert. Aber auch im anderen Falle bleiben keine gröberen funktionellen Störungen zurück. Die Annäherung der Nervenenden nach Resektion der Neurome wird jedoch so erleichtert, schlimmstenfalls muß man zum autoplastischen Transplantat greifen. Eine Feststellung des Gliedes ist für 6—7 Wochen notwendig, wobei durch den Gipsverband am 3. oder 4. Tag eine Röntgenbestrahlung gegeben werden soll, um eine Keloidbildung zu verhüten.

Die Restitutionszeit schwankt nach ihm bei den Plexusverletzungen zwischen 6 und 18 Monaten, die Regeneration tritt nur sehr langsam ein und die Prognose auf vollständige Wiederherstellung muß vorsichtig gestellt werden.

Bei der Schilderung der allgemeinen Technik und der Anlage des Operationsplanes empfiehlt Tönnis die Röntgenaufnahme des Nerven vor der Operation. Gelegentlich entdeckt man so Stecksplitter im Nerven, die gerade bei Schmerzzuständen ursächlich wirksam sein können. Er selbst hat einen Fall von Kausalgie bei Stecksplitter im Tibialisanteil des Ischiadikus gesehen, je einen gleichen Fall haben Stender und Wanke erlebt und Jäger hat über 2 Fälle von Granatsplittersteckschüssen des Nerven berichtet, die „unerträgliche Schmerzen“ hervorgerufen hatten.

Bezüglich der Technik der Freilegung des Nerven besteht wohl heute eine weitgehende Übereinstimmung der Auffassungen. Als Grundverfahren sehen wir immer (Dejardin und Jonckheere) die verschiedenen Formen der Neurolyse und die Naht nach Querresektion, wobei die indirekte Naht des Neurilemms nach Baudens (1836) die Methode der Wahl ist, während die direkte Naht nach Nélaton (1863) wegen der Gefahr der intraneuralen Narbenbildung verlassen wurde. Tönnis weist hier besonders auf die Notwendigkeit einer genügenden Anfrischung der Nervenenden, eine gute Adaptation und eine saubere Durchführung der Naht hin. Diese ist durch Ruhigstellung des Gliedes für 2 Monate zu sichern.

Oft beruht ein mangelnder Erfolg auf teilweisen oder vollständigen Nahtrissen, wie Tönnis mehrfach bei der Nachoperation fremder oder eigener Nahtstellen feststellen konnte. Zur Vermeidung dieser legt er bei Fällen einer Naht unter Spannung Entlastungsnähte zwischen Neurilemm und Faszie proximal und distal der Nahtstelle an. Riechert hat in gleichen Fällen bei dickeren Nerven eine Entspannung durch Annähen von Faszienstreifen erreicht. Er warnt allerdings vor einer vollständigen Umscheidung des Nerven, da diese durch Narbenschrumpfung später zu einer Druckschädigung führen könne.

Ein vorsichtiges Hantieren mit den Nerven besonders bei Zug empfiehlt Leriche. Er sah gelegentlich, daß bereits ein Ziehen von ½ Sekunde genügt, um über Monate eine Nervenlähmung herbeizuführen. Trotzdem ist dieses zur Mobilisierung gelegentlich nötig.

Eine Einscheidung der Nahtstelle wird gemäß den Försterschen Anschauungen von den meisten Neurochirurgen heute nicht für notwendig, ja für schädlich gehalten. Sie scheint aber irgendwie allgemeinen Grundsätzen und Bedürfnissen der Chirurgie zu entsprechen, wenigstens sind zahlreiche Mitteilungen über neue Einscheidungsmittel erschienen, obwohl sich eine Fülle

von Methoden ähnlicher Art bereits im letzten Weltkrieg nicht bewährt hatte. Vor der einfachsten Art einer Einscheidung der Nahtstelle, der mit einem Fettfaszienlappen, hat bereits O. Förster gewarnt, da er bei Nachoperationen eine starke Verschwielung des ganzen Gewebes antraf, wobei das Fett sich gelöst hatte und in bindegewebigen Ölzysten eingekapselt lag.

Natürlicher erscheint demgegenüber der Weg von Doubroff, der vom proximalen Nervenanteil das Neurilemm in Form einer Manschette herunterschlug und über die Nahtstelle zog. — Eine eigenartige Methode haben dagegen Young und Medavar angegeben. Sie haben statt Seide konzentrierte Blutplasmalösungen zur Vereinigung der Nervenenden benutzt und behaupten damit gute Erfolge gehabt zu haben, allerdings bisher wohl vorwiegend im Tierexperiment.

Nach den Erfahrungen der allgemeinen Pathologie sieht man eigentlich keine Notwendigkeit zur Einscheidung der Nahtstelle. Befindet sich zwischen den beiden Nervenenden ein Hämatom, so wird dies vom Endoneurium aus in jedem Falle organisiert. Das von außen her wesentliche Bindegewebsteile in die Nahtstelle einwüchsen, dafür besteht im allgemeinen kein Grund. Weshalb also die Einscheidung? Die Naht mit Blutplasma erscheint sogar völlig unzweckmäßig, da es wohl einen besseren „Nährboden" für das Wachstum von Bindegewebe nicht gibt als menschliches Serum, aus dem sich unter der Einwirkung von Bindegewebszellen Gitterfasern sogar direkt niederschlagen können. Man muß also hier erst die Überprüfung abwarten.

Zu den Methoden, die bereits aus Erfahrungen des letzten Krieges abgelehnt wurden, muß die Einscheidung mit Foramitti-Röhrchen (Kalbsarterien) gerechnet werden, vor der Kraus und Reisner warnen, da die Neurombildung begünstigt wurde und ebenso unphysiologisch scheint auch der Weg Giangrassos der Umhüllung der Nahtstelle mit Gummiröhrchen. Eine Einscheidung mit Zellophan empfahl Graupner. Er fand dieses nach 4 Wochen noch unversehrt.

Für die Überbrückung von größeren Substanzdefekten werden in Deutschland wohl vorwiegend Autotransplantationen mit sensiblen Hautnerven angewandt, soweit überhaupt eine Notwendigkeit dazu besteht. Tönnis und Stender überwinden eine noch bestehende Kluft durch Entspannungslagerung des Gliedes bzw. durch Verlagerung des Nerven nach seiner weitgehenden Lösung aus seinem Lager nach proximal oder distal. Sie erzielen so meist die Möglichkeit zur Naht auch in diesen Fällen, während die Knochenresektion nach Löbker und Trendelenburg wohl auf die seltensten Fälle — z. B. bei gleichzeitiger Pseudarthrose des Oberarmes bei Radialisverletzung — beschränkt bleiben dürfte. Für den Ischiadikus ist eine Entspannungslagerung angebracht mit maximaler Beugung im Knie und Streckung im Hüftgelenk. Die dabei notwendig werdende Bauch- oder zumindestens Seitenlagerung vermeidet Riechert, indem er das Bein am Fußende aus dem Bett herausführt und außerhalb lagert. — Klar berichtet gerade über die Erfolge der ehemaligen Försterschen Abteilung mit Autoplastiken an Hand von 21 Fällen mit 22 Transplantaten von sensiblen Hautnerven.

Noch immer wird in Deutschland die direkte Naht angestrebt — wenn auch Leriche bereits bei Defekten über 3 cm die Transplantation fordert! — Wenn diese durch Entspannungsstellung oder Verlagerung nicht erreicht werden kann, wird die Transplantation vorgenommen, die Defekte bis zu 14 cm überbrücken läßt. (Die Verlagerung des Ulnaris auf die Beugeseite wird vermieden, da sie nach den Erfahrungen von Stender und Klar häufig zu motorischen Reizerscheinungen im 4. und 5. Finger führte, die nach Plastiken nicht auftraten.) Die Autotransplantation wurde in der Reihenfolge der Häufigkeit nach ange-

wandt bei Ulnaris-Radialis-Peroneus und Tibialisdefekten. Technisch wurde die Befestigung der überpflanzten Nervenstücke so durchgeführt, daß diese mit Nähten durch die Nervenscheiden zusammengefügt wurden, bei größeren Nerven sogar von 3 Stücken nebeneinander, wobei eine möglichst gute Adaptation an die Schnittfläche durch gleichzeitige Fixierung der 3 Nerventeile untereinander erreicht wurde.

Die Beobachtungszeit war zur Zeit des Berichtes noch nicht abgeschlossen. 17 Fälle standen zur Verwertung, von denen 6 geheilt, 5 fast geheilt und 5 gebessert waren, während in einem ein Mißerfolg bestand. In der Gruppe der fast Geheilten führt Klar Fälle an, bei denen zwar — wie z. B. beim N. ulnaris — die Wiederkehr der kurzen Handmuskeln noch fehlte, jedoch die faradische Erregbarkeit zurückgekehrt war und dazu die Schweißabsonderung wieder aufgetreten war, die erfahrungsgemäß als günstiges Zeichen einer baldigen vollständigen Restitution eines Nerven angesehen werden kann.

Heterotransplantate werden heute nur noch von französischen Operateuren bevorzugt. Nach der Methode von Gosset und Bertrand hat allerdings auch Af. Björkensten formalisiertes Rückenmark genommen, über die Regenerationszeit und Ergebnisse leider aber noch nicht berichtet, die Gianotti auf Grund von Tierexperimenten für gut hält. Auch Gosset selbst benutzt diese Methode der Rückenmarksüberpflanzung von Kaninchen oder Katzen bei Nervendefekten, die wieder von Sorrel und Déjerine schlecht beurteilt wird, da sie bei einem Defekt von 8 cm in ihren histologischen Untersuchungen nur das Eindringen von Neuriten auf die kürzeste Entfernung feststellen konnten. Bessere Ergebnisse sah Milone in einer derartigen Transplantation bei einem Muskulokutaneusdefekt. Mit Ausnahme des M. brachialis internus hatten sich in seinem Fall nach 3 Monaten in allen Muskeln wieder Bewegungen eingestellt.

Mit der Pfropfung von menschlichem Ischiadikus nach Operationen haben auch Leriche und Fontaine günstige Ergebnisse bei 30 behandelnden Fällen gesehen. Allerdings empfahlen sie in früheren Arbeiten auch Pfropfungen mit der Methode von Nageotte mit Rückenmark oder dem Ischiadikus von Hunden, wobei die Ergebnisse verglichen mit den deutschen Erfolgen der Naht als schlecht bezeichnet werden müssen. Auch den Versuchen der Verwendung von Nerven von amputierten menschlichen Gliedern (Pieri), die in Alkohol aufbewahrt wurden, wie auch mit der Pfropfung nach Nageotte sind günstige Ergebnisse (Verne und Iselin) nicht zuzuschreiben, wenn diese Methode auch von Malan empfohlen wird.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß nach den großen Erfahrungen von Förster, Tönnis, Stemder und Klar u. a. sich in der Mehrzahl der Fälle Transplantationen erübrigen lassen, daß aber gegebenen Falles als die physiologische Methode die Überbrückung mit einem oder mehreren Stücken sensibler Hautnerven vom Patienten oder einem anderen Menschen anzusehen ist.

Daß sich mit dieser Methodik die verblüffendsten Ergebnisse erzielen lassen, verdanke ich einer persönlichen Mitteilung von Dott in Edinburg. Dieser hat nach Durchtrennung des Fazialis zur Durchführung einer vollständigen Entfernung eines Akustikusneurinoms anschließend eine Autotransplantation mit einem sensiblen Hautnerven vorgenommen, bei der er das Transplantat mit Frauenhaar an den zentralen Stumpf im Brückenwinkel annähte, dieses durch die okzipitale Operationswunde herausführte und unter der Haut bis an den peripheren Fazialisstumpf an der Parotis vorzog, wo er die Wiedervereinigung mit dem distalen Stumpf vornahm. Die Reneurotisation wurde ein voller Erfolg. — Andererseits hat Tönnis auch mit der Nervenauswechslung bei Fazialisverletzungen gute Erfolge gesehen. Er wendet im allgemeinen eine Akzessorius-Fazialisanastomose an, wobei die ersten Zeichen einer Regeneration nach 3 Monaten einzutreten pflegen.

Einen seiner Patienten — allerdings mit Ausfall des Fazialis, wahrscheinlich durch einen arachnitischen Prozeß des Brückenwinkels, also keine Kriegsverletzung! — konnte ich mehrfach nachuntersuchen. Zur Zeit steht die Regeneration

im Übergang von der 1. zur 2. Phase (Foerster, Handbuch der Neurologie, Bd. III S. 602 ff.). Es ist eine Reneurotisation sämtlicher Gesichtsmuskeln mit einer Massenbewegung als zunächst einziger Bewegungsform eingetreten. Der Augenschluß gelingt allerdings nur bei gleichzeitigem Schluß des anderen Auges. Es hat den Anschein, als ob die Hemmung des Antagonisten — Levator palpebrae — bei der derzeitigen Schwäche des Orbikularis noch Voraussetzung für eine volle Durchführung der Bewegung ist.

Wenn die Nervenauswechslung nicht durchführbar war — wie im Falle eines Abschusses des N. 7 am Foramen stylomastoideum — macht Tönnis die Plastik der Gesichtsmuskeln nach Rosenthal-Gersuny. Der Erfolg — es handelte sich um einen Sanitätsoffizier — war kosmetisch und mimisch zufriedenstellend. Riechert dagegen hat bei Fazialisverletzungen eine Tarsoraphie mit gleichzeitiger Reneurotisation des M. orbicularis durch den M. temporalis durchgeführt.

Operationsergebnisse[1])

O. Förster hat als letzte Übersicht über seine Operationserfolge, die den Ausgangspunkt für alle Zusammenstellungen dieses Krieges bilden müssen, 1934 und 1938 noch einmal kurze Zusammenfassungen gegeben. Sie werden im folgenden wiederholt:

Von 4748 von ihm untersuchten Fällen standen 2915 in genügend langer Beobachtung. In 1320 Fällen d. h. in 45 % kam es unter sorgfältiger konservativer Therapie zu einer völligen Wiederherstellung, in weiteren 660 weiteren Fällen, d. h. in 22 %, zu einer Besserung, in 955 Fällen (33 %) zu garkeinem Erfolg. In 180 von diesen 955 Fällen (6,5 %) konnte die Operation nicht vorgenommen werden (Pseudarthrosen, Operationsverweigerung usw.). In den übrigbleibenden 775 Fällen wurde eine Operation durchgeführt (also nur in einem Viertel des gesamten Krankengutes lag Möglichkeit und Anzeigestellung zur Operation vor).

Von den operierten Ergebnissen sollen nur die der Nervennähte wiedergegeben werden. Hier wurden bei 370 verwertbaren Fällen in 55% eine Heilung, in 42% eine Besserung und nur in 3% ein Mißerfolg erzielt. Ein wahrhaft beachtliches Ergebnis, das von Förster gleichermaßen auf die genaueste Durchführung der von ihm angegebenen Technik wie auch auf eine konsequente Vor- und Nachbehandlung zurückgeführt wurde.

Als erster konnte Stender, als ehemaliger Mitarbeiter und Nachfolger in der Försterschen operativen Abteilung, über ähnlich gute Erfolge der Nervennaht nach ½ Jahr Beobachtung berichten. Durch die Operation waren vier Zehntel der Verwundeten geheilt, bei fünf Zehntel war die Leistung gebessert, aber noch in Restitution begriffen und nur bei einem Zehntel mußte man mit Versagern rechnen. — Später hat dann Tönnis über die Ergebnisse der Untersuchung und Behandlung von 370 über 2 Jahre beobachteten Nervenschußverletzten berichten können. Bei 224 von ihnen setzte eine ausreichende Spontanrestitution der Nerven ein die bei 71 % in einer Heilung (100%ige Besserung), bei 16 % in einer „weitgehenden" Besserung (70 %) und nur bei 12 % in einer „mäßigen" Besserung (20%ige Besserung) bestand.

Dagegen mußte in insgesamt 60 Fällen eine Nervennaht durchgeführt

[1]) Wegen früherer Berichte s. die Tafelübersicht von Tönnis. Eine der ersten Übersichten gab Franz, der 1896 über 614 Fälle von Nervennähten mit 75 % Erfolgen berichten konnte.



werden, deren Erfolg bei 34 (57 %) in Heilung, bei 3 (5 %) in weitgehender Besserung und bei 16 (26 %) in mäßiger, bei 4 (7 %) in geringfügiger Besserung bestand, während nur bei 3 (d. h. in 5 %) Versager eingetreten waren. Diese Zahlen entsprechen weitgehend den Försterschen Ergebnissen. Andere Berichterstatter haben bisher über die gleichen guten Erfolge nicht berichten können.

Kohlrausch gab für 35 Fälle mit Spontanrestitution in 25 als Ergebnis das Urteil „gut" ab, in 4 bestand ein „unbefriedigender" Bewegungseffekt, während bei den restlichen 6 nach Rücksprache mit dem Neurologen eine Operation von vornherein für aussichtslos gehalten wurde.

Die operativen Ergebnisse der Fälle, deren konservative Behandlung Kohlrausch übernommen hatte, bestanden in einem Erfolg nur in 20 %, ohne Erfolg dagegen blieb die operative Behandlung in der beachtlichen Zahl von 53 %.

Über Ergebnisse, die wegen der Friedensverhältnisse für den Krieg nicht beweisend sein konnten und deshalb hier nicht wiedergegeben werden sollen, aber im Original ausführlich nachgelesen werden können, hatte Ehalt 1938 berichtet. Er stellt die Prognose für die Medianusverletzung besser als für die des Ulnaris, obwohl er bei den ersten gerade in bis zu zwei Drittel der Fälle Neurombildung feststellte, was die günstigen Ergebnisse betreffend der Funktion, jedoch nicht zu beeinträchtigen schien. Von den primär genähten Plexus wurden 4 (zwei Drittel der Fälle) praktisch geheilt.

Das Schicksal eines Krankengutes von insgesamt 400 Fällen finden wir bei Strotzka zusammengestellt. Von diesen mußten 36 %, d. h. 146 operiert werden. 234 (58 %) wurden nach 2—14 Monaten Behandlungsdauer ohne Operation geheilt entlassen.

Auch Conde Andreu hat gute Erfolge gehabt[1]). Er gibt 33 % ausgezeichnete Operationsergebnisse an, weitere 61 % bezeichnet er ebenfalls als ausgezeichnet, aber in langsamer Restitution begriffen. Bei 6 % sah er keinen Erfolg. — Scaglietti andererseits kommt zu dem deprimierenden — und wohl kaum zu verallgemeinernden — Ergebnis, daß die Medianusnähte so gut wie keine Restitutionsfähigkeit aufwiesen. Die besten Heilungsergebnisse zeigte der N. radialis, zwischen beiden lägen die Ergebnisse beim N. ulnaris.

Sehr schlechte Ergebnisse berichtete auch Leriche mit Mißerfolgen der

Radialisnaht	in	45 %
Medianusnaht	„	60 %
Ulnarisnaht	„	80 %
Ischiadikusnaht	„	60 %.

Er wies weiter auf amerikanische Berichte hin, die sogar nur eine völlige Restitution in 10—15 %, eine unvollständige in 50 % angaben, während Mißerfolge in 25—40 % aufgetreten sein sollten. Von weiteren Stimmen aus dem Ausland verzeichnen wir Doubroff, der anscheinend für russische Verhältnisse — die Zahl von 60 % Heilungen und 30 % Besserungen bei konservativer Behandlung angab.

Abschließend sei festgestellt, daß die Erfolge Försters aus dem letzten Weltkrieg — die von fachmännischer Seite gelegentlich als zu günstig bezeichnet wurden — unter genauester Einhaltung strenger Anzeigestellung, saubersten chirurgischer Technik, genauer Durchführung einer ausgiebigen konservativen Vor- und Nachbehandlung auf einer Fachabteilung — wie Stender und insbesondere mit ganz genauen Unterlagen eben Tönnis gezeigt haben — wiederholt werden können.

Wann soll nun nach einer erfolglosen Nervennaht die Übungsbehandlung aufgegeben werden (falls nicht eine Wiederoperation am Nerven beab-

[1]) Aus dem Referat ist die Art der Operationen nicht zu erkennen, A. scheint aber vorwiegend Neurolysen innerhalb der ersten 48 Stunden gemacht zu haben. Hier ist die Aufstellung einer derartigen Statistik ohne jeden Wert, da noch alle flüchtigen Paresen der ersten Tage mit einbezogen werden.



sichtigt ist)? Die durchschnittlichen Regenerationszeiten sind auf Grund der Angaben von Förster und Tönnis bekannt. Sie werden in den Einzelfällen allerdings wesentlich weiter angesetzt werden müssen, bevor man jede Hoffnung aufgibt. Denn Perthes hat sehr viel längere Heilungszeiten angegeben: für die obere Extremität Heilung frühestens im 3., für die untere Extremität im 4. Jahr. Auch Riechert berichtet über einen Fall von Regeneration einer Friedensverletzung des Plexus brachialis, die nach 2 Jahren begann und erst nach 4 Jahren zu einer weitgehenden Wiederkehr der Funktion geführt hatte. Gebhardt macht allgemein die Angabe von 1—2 Jahren als Zeitraum, in dem sich die Regeneration einstellen soll.

Daß Tönnis ebenso wie Förster in einer Reihe von Fällen Nachoperationen mit gutem Erfolge durchgeführt hat, wurde schon erwähnt. In einem Falle gelang es, ein günstiges Ergebnis noch 14½ Monate nach der ersten Operation zu erreichen, nachdem bei der ersten Naht ein Riß eingetreten war.

Was aber ist in den Fällen zu tun, in denen eine überzeugende Möglichkeit zur Naht nicht besteht?

Gebhardt will hier ausgehend von den Erfahrungen von Felix verhindern, daß es zu einer Degeneration und einem Spannungsverlust im gelähmten Muskelgebiet kommt. Er läßt also den peripheren motorischen Stumpf des Nerven in die aufgespaltene Adventitia eines Gefäßbündels einscheiden, um den zentralen, autonomen Impuls auf den peripheren Nerventeil überzuleiten. Er glaubte beobachtet zu haben, daß Tonus und Trophik im gelähmten Gebiet besser erhalten bleiben, so daß die später durch Ersatzoperation zugeführte Kraft — Transplantation von geschlossenen Nerv-Muskeleinheiten von Nachbarmuskeln — sich zwar mit gelähmten, aber nicht, oder nur geringgradig degenerierten Muskeln verbindet.

Er hat diese Frage durch Köstler tierexperimentell nachprüfen lassen, der über entsprechende Erfahrungen am Hund berichten konnte. Er durchtrennte den N. tibialis und scheidet den peripheren Stumpf in das sympathisch-parasympathische Nervengeflecht einer Arterienwand ein. Während es bei Kontrolltieren zu Störungen im Haarwuchs, vermehrter Beschwielung der Pfote, Zunahme der Krallenlänge, Geschwürbildung und Hautausschlag kam, traten alle Veränderungen bei den nach der oben angegebenen Methode behandelten Tieren nie auf. Auch im Tonus sollen deutliche Verschiedenheiten bemerkbar gewesen sein, so daß auch im Sinne Kurés mit einer Tonusüberführung gerechnet werden konnte. Weitere Ausführungen von Leriche zu dieser Fragestellung siehe weiter unten.

Nach Scheitern aller operativen Maßnahmen am Nerven und genügend langem Zuwarten über die durchschnittliche Restitutionszeit einer bestimmten Verletzung treten die entsprechenden orthopädischen Maßnahmen in ihr Recht s. Einzelheiten auch bei Gebhardt-Köstler).

Konservative Vor- und Nachbehandlung

Die konservative Behandlung — aktive und passive Bewegungsübungen, Massage, Elektrotherapie, auf die letzte wird unten noch genau eingegangen — hat sich heute eine gesicherte Stellung während der Zeit bis zur spontanen Restitution und bei der Vor- und Nachbehandlung der operativ zu versorgenden Fälle von Nervenschußverletzungen errungen. Außer von neurologischer Seite wurde ihr Wert besonders von Kohlrausch betont, der sogar glaubt, „daß in einer größeren Zahl dieser Fälle eine Spontanheilung ohne diese Behandlung ausgeblieben wäre". Auch die Neurochirurgen und Chirurgen (Tönnis, Stender, Klar, Franz, Gebhardt, Af Björkesten) legen entscheidenden Wert auf eine „gründliche Vorbehandlung". Nervennähte haben keinen Wert,

wenn die hernach restituierenden Muskeln infolge Kontraktur oder Gelenkversteifung (Jäger) nicht zur physiologischen Auswirkung kommen können.

Die Methoden der Übungsbehandlung sind besonders von Kohlrausch ausgearbeitet worden, der dabei von seinen Erfolgen bei der gymnastischen Behandlung von Lähmungen des peripheren motorischen Neurons (Poliomyelitis) ausging. Er läßt zunächst nur passive, „mitdenkende" Bewegungen vornehmen, denen erst später eine Mitinnervation folgt. Die Behandlung muß über Wochen fortgesetzt werden, ehe die ersten Innervationen fühlbar sind. Gelingt die Bewegung nicht, so wird es im Wasserbad versucht, wie auch viel im Wasserbad geübt wird, wenn die ersten Bewegungen deutlich sind. Auch das Üben in Gruppen im Bade wird empfohlen. Die Bewegungsbehandlung dauert, einschließlich der folgenden auflockernden Massage, mindestens 30 Minuten. An die Seite dieser gezielten Behandlung tritt frühzeitig der Sport als allgemein kräftigender Faktor. Neben den seelischen Auftrieb soll dadurch eine allgemeine Übung der Koordination treten und die Überwindung der durch teilweisen Ausfall eintretenden Unsicherheit und der Haltungs- und Belastungsfehler angestrebt werden. Kohlrausch berichtet mit großer Begeisterung von schönen sportlichen Erfolgen unter Überwindung großer Schwierigkeiten. Die durch Stiftung des „Versehrtensportabzeichens" sich ergebende Anregung und die bei den Vorübungen bereits erzielten Erfolge beweisen die Richtigkeit seiner Vorstellungen und der von ihm mit soviel Zähigkeit und Nachdruck eingehaltenen Linie gymnastischer und sportlich-spielerischer Übungsbehandlung, die in seinen Arbeiten genaue Ausführung findet. Ob jedoch nicht bei Ausdehnung dieser Behandlungsart als „Breitenarbeit" der Erfolg leiden wird, muß abgewartet werden. Es wird häufig an dem nötigen Nachdruck und an der Überwachung sowie an den besonders für diese Zwecke geschulten Lehrkräfte fehlen. Für die Behandlung des gelähmten Muskels ist diese Form konservativer Übung sicher richtig und ausreichend. Ob sie allein auch für die Wiederherstellung der Beweglichkeit versteifter Gelenke ausreicht, wird bezweifelt. Die heutige Ablehnung all der „groben und unphysiologischen Behandlungsformen der Zander- und Pendelapparate" ist vielleicht etwas zu weit gegangen.

Frosch hat in einer eigenen Arbeit sich mit diesen alten Behandlungsformen auseinandergesetzt und unter Bezug auf Gebhardt und Böhler ihre Benutzung abgelehnt, falls nicht eine gymnastische Behandlung ausgeschlossen ist. Sonst würde allzuleicht die Neigung zu schablonenmäßiger Anwendung (Hoffa) dieser Apparate bestehen, die nicht auf die täglich wechselnde Form des Kranken und die wechselnde Ermüdbarkeit eingehen könnten.

Man muß wohl sagen, in diesem Falle ist „das Pendel vielleicht zu weit nach der entgegengesetzten Seite geschwungen". Es muß ein Unterschied gemacht werden zwischen der Sorge für den gelähmten Muskel und für die Beweglichmachung der versteiften Gelenke. Eigene Erfahrungen erstrecken sich auf die ambulante Untersuchung größerer Zahlen von Nervenschußverletzten von aufgelösten evakuierten Fachabteilungen. Trotz ergiebiger Übungsbehandlung und Massage nach den eben angeführten Grundsätzen bestanden in der Mehrzahl der Fälle hochgradige Gelenkversteifungen. Gewiß sind die Schwierigkeiten der praktischen Durchführung der Übungsbehandlung jedem bekannt, der für die Durchführung verantwortlich gewesen ist. Eine tägliche Behandlungszeit von 30 Minuten für einen Nervenschußverletzten durch eine Krankengymnastin wird sich auf den Fachabteilungen in den seltesten Fällen erreichen lassen. Wohl können Gruppenübungen unterstützend eingreifen, aber zur Mobilisierung schwer versteifter Gelenke genügt diese Zeit nicht. Die Kranken müssen vielmehr, worauf in der eigenen Tätigkeit immer wieder hingewiesen wurde, begreifen, „daß die Arbeit der Masseure und Heilgymnastinnen eigentlich nur eine Lehrstunde sein kann und daß die Kranken

durch Fortsetzen der Übungen über den ganzen Tag die eigentliche Behandlung selbst zu leisten haben." Dazu muß für sie ein festes Programm angelegt werden, daß die Arbeit zur Gelenkmobilisierung möglichst nach vorheriger Durchwärmung — abwechselnd durch Heißluft, warmes Wasser und Kurzwellenbehandlung — über den ganzen Tag verteilt. Besonders wird hier die Abwechslung mit Sportübungen empfohlen, die dem Verwnudeten Freude bereiten: Boxarbeit ohne Handschuhe am Sandsack oder Übungsball, Fangübungen mit Medizinball oder mit Ringtennis, Bewegungsübungen mit Keulen, Arbeit am Ruderapparat, vor allem aber auch das Schwimmen (Brustschwimmen).

Hierbei gelingt besonders leicht das Heranarbeiten an die Schmerzschwelle und die Mobilisierung durch dauernde kleine Angriffe gegen die Versteifungsgrenze. In bestimmten Fällen wird man neben dem noch „erlaubten" Quengeln (trotz der Auffassungen der heutigen Chirurgie!) auf die so verpönten Zander- und Pendelapparate zurückgreifen müssen und grobes Massieren an der Schmerzschwelle durchführen lassen.

Diese Überzeugung gründet sich besonders auf die in der Arbeit eines 3/4 Jahres gewonnenen Erfahrungen bei der Mobilisierung des eigenen, zunächst völlig versteiften Ellenbogengelenkes nach Durchschuß durch den Epicondylus medialis mit hochgradigen Faszienhämatomen am Ober- und Unterarm, infolge Verletzung der Art. brachialis. Entgegen allen chirurgischen Prognosen gelang es hier überraschenderweise, in harter Übungsarbeit eine normale Beuge- und Streckfähigkeit sämtlicher Gelenke zu erreichen.

Die gleichen Schwierigkeiten, insbesondere durch mangelndes Lehr- und Übungspersonal, werden von Af. Björkesten für die Verwundeten des finnischen Winterkrieges bestätigt. Die so häufige Gelenkversteifung ist in der Tat vielfach auf den Mangel an Übungskräften in den ersten Wochen der chirurgischen Behandlung zurückzuführen und läßt sich sicher weitgehend vermeiden. Von chirurgischer Seite wird daher immer erneut betont (Böhler, Gebhardt, Ehalt u. a.), daß jede feststellende Lagerung baldmöglichst zu verlassen bzw. soweit sie chirurgisch notwendig bleibt, für die baldmögliche Aufnahme von aktiven und passiven Bewegungsübungen zu sorgen ist, damit Kontrakturen möglichst auf das geringste Maß beschränkt bleiben. Die Vernachlässigung dieser Gesichtspunkte kann, worauf Tönnis hinweist, bei der späteren Nervennaht, insbesondere bei stärkerem Klaffen der Enden oder der Notwendigkeit größerer Nervenresektionen Schwierigkeiten machen, da dann die notwendigen Ausgleichsbestellungen der Gelenke nicht durchgeführt werden können.

Neben der Massage- und Bewegungstherapie besteht für Franz und Tönnis — entgegen z. B. Gebhardt, Ehalt, Böhler — heute noch die Richtigkeit der Försterschen Behauptung, daß „der Erfolg der Nervenoperationen, speziell der Nervennaht, mit der Gründlichkeit und Ausdauer der Nachbehandlung steht und fällt". Neben der strengen Einhaltung sorgfältigster chirurgischer Technik nach richtiger Anzeigestellung ist heilgymnastische und elektrische Behandlung die Voraussetzung für eine Restitution, deren Ausmaß sogar weitgehend von der Güte der Nachbehandlung beeinflußt ist.

In den letzten Jahren haben sich, entgegen der eindeutigen Angabe Foersters die Stimmen gemehrt, die von einer elektrischen Behandlung der Muskeln nach Nervenschußverletzung keinen Erfolg gesehen haben. Neben Gebhardt sah z. B. Böhler von 54 Oberarmschußbrüchen mit Radialislähmung ein Drittel

spontan und ohne konservative Maßnahmen restituieren. Böhler und Ehalt lehnen daher die Maßnahmen der konservativen Therapie (Elektrisieren und Massieren) als unnötig ab und legen den Hauptwert auf eine frühzeitige und ausgiebige Gelenkmobilisierung.

Auch Kraus und Reißner sahen in 66 Fällen, die spontan regenerierten, keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen den elektrisch behandelten und den nicht behandelten, die doch nach 6 Monaten restituierten. (Nun gilt das wohl für die spontane Restitution, besagt aber nichts für die sehr viel längeren Wartezeiten der Fälle, die einer Nervennaht bedürfen!)

Grundsätzlich steht auch Kowarschik auf dem Standpunkt, daß bei Bestehen der EAR. die elektrische Übungsbehandlung (etwa im Sinne des Foersterschen Satzes: Man muß den Muskel immer wieder an seine Funktion erinnern, d. h. zur Kontraktion bringen, was allerdings bei vollständiger EAR. nur durch den galvanischen Stromschlag möglich wird), nicht durchzuführen ist. In diesen Fällen will er eine Beschränkung auf eine Durchströmung mit galvanischem Dauerstrom, von der allerdings Strotzka keine Wirkung gesehen hat. Auch Fuchs hat sich auf den Standpunkt gestellt (zit. Strotzka), die Voraussetzung für eine Elektrogymnastik sei die faradische Erregbarkeit des Muskels direkt oder vom Nerven aus.

Exakte Gegenbeweise für die von Foerster geforderte konservative Behandlung, die zwar im wesentlichen auch nur statistisch bewiesen ist, scheinen mir noch nicht vorzuliegen. Vielmehr spricht nach meiner Ansicht auch heute noch immer das Gewicht seiner Ergebnisse bei der Behandlung von Kriegsschußverletzungen für die Durchführung der Elektrobehandlung. Die erreichten Operations- und Behandlungsergebnisse hat er selbst auf die konsequente Durchführung der Vor- und Nachbehandlung, nicht zum wenigsten mit dem elektrischen Strom, zurückgeführt. Und auch Tönnis, der bisher als einziger an einer größeren, genau mitgeteilten Serie die gleichen Ergebnisse erreichen konnte, ist, wie Franz und Foersters Mitarbeiter Stender und Klar, ein konsequenter Anhänger einer kombinierten Vor- und Nachbehandlung durch Sport, heilhymnastische Behandlung, Massage und Elektrizität.

Übrigens ist auffällig, daß die Zweifel an dem Wert der Elektrotherapie bisher kaum im neurologischen Lager geäußert wurden. Bedenken über die Notwendigkeit der konservativen Behandlung scheinen aber besonders deshalb gefährlich, da nun auch „akademische“ Gründe angeführt werden können, eine so umständliche, lästige und zeitraubende Behandlung nicht durchführen zu lassen.

Elektrotherapie

Der heutige Stand der Elektrotherapie ist von Nemec an der Kowarschikschen Abteilung sehr übersichtlich zusammengestellt worden.

An neuen Verfahren wird insbesondere die Tyrathronstrombehandlung erwähnt, die Kowarschik „elektrisches Turnen“ oder „Elektrogymnastik“ nennt.

Bei dem Tyrathronstrom handelt es sich um einen niederfrequenten Reizstrom von 50 Phasen/Sekunden — dies entspricht auch den elektrophysiologischen Verhältnissen des Nerven am besten —, dessen Ablauf durch die Phasenbreite eine besonders gute Nutzzeit gewährleistet, da ihm ein möglichst steiler Anstieg und möglichst lange und hohe Amplitude bei allmählichem Abfall eigen ist. Dadurch werden Einwirkungen noch auf den Muskel und Nerven erreicht, die bei faradischen Strömen — mit ihrer kurzen Phase von nur 1 Sigma — nicht mehr ansprechen. Bei totaler EAR. reagieren allerdings auch sie nicht mehr auf diese Stromzeit.

Der Tyrathronstrom soll die Muskeln in rhythmische, durch ausreichende Ruhepausen unterbrochene Kontraktionen versetzen.

Leider gibt Kowarschik die Anweisung, bei Fällen mit totaler EAR. eine galvanische Einzelstromstoßbehandlung überhaupt auszusetzen, nur konstanten

galvanischen Strom zu verwenden und sonst nur Schonungstherapie, Wärme und Übungen durchzuführen.

Mit dieser Schwellstrombehandlung durch den Elektropan berichtet auch Schönbauer über gute Erfolge; von 38 Patienten mit 45 Verletzungen kam es bei 60% zu einer vollständigen Wiederherstellung oder wesentlichen Besserung.

Trotz so vieler Stimmen, insbesondere aus dem chirurgischen Lager, scheint die Nutzlosigkeit der Elektrobehandlung noch nicht erwiesen. Es bedarf massiverer Angriffe, bevor die Foersterschen Richtlinien über den Haufen geworfen werden.

Wir müssen daher an diesen noch immer festhalten und wollen sie in den folgenden Punkten zusammenstellen:

Die Elektrotherapie hat als Ziel die Erhaltung der Kontraktionsfähigkeit und die Übung des Muskels (d. h. er muß im Foersterschen Sinne „immer wieder an seine Funktion erinnert" werden).

Die Behandlung wird mit der Stromform vorgenommen, die noch eine Kontraktion erzielt, d. h. bei der unvollständigen EAR. mit faradischen Strömen, ev. Tyrathronstrom, bei der vollständigen nur mit galvanischen Stromschlägen bis zur Kontraktion des Muskels (wenn auch hier mit Verlängerung der Zuckung), die bei jedem Muskel täglich 20—30mal erreicht werden muß.

Die althergebrachte Behandlung mit faradischem Pinsel und Rolle ist als zwecklos abzulehnen.

Die Durchführung der Behandlung gehört in die Hand des Arztes oder einer besonders hierfür ausgebildeten Schwester oder Sanitätsdienstgrades (Medizinstudenten), da anatomische Grundkenntnisse die Vorbedingung einer guten elektrischen Behandlung sind.

Duensing veröffentlicht gerade eine sehr einfach abgefaßte „Anleitung in der galvanischen und faradischen Behandlung", die wegen der Klarheit der Darstellung, der Kürze und Präzision der Anzeigestellung und der vielen praktischen Winke — sehr empfohlen werden kann. Sie ist — wenn auch für Schwestern und Sanitätsdienstgrade bestimmt — auch dem Arzt ein guter Wegweiser, der sich bisher mit der elektrischen Behandlung der Muskeln noch nicht befaßt hat.

Der Nervenschußschmerz (NSS.)

Ausgedehnte Beachtung haben die Fragen der Behandlung des Nervenschußschmerzes gefunden. Aus der eigenen Arbeit[1]), die von den Schmerzerlebnissen nach einem Ulnaris-Medianusschuß ausging, sei eine kurze Inhaltsangabe und Gegenüberstellung wenigstens der 3 Hauptschmerzformen und ihrer Behandlung wiedergegeben, die zur Grundlage eines Merkblattes gemacht wurde.

1. Gruppe des „Kribbelschmerzes" (Schmerzparästhesien) mit „kribbelnd-prickelnden Empfindungen" wie bei „eingeschlafenem Fuß oder Ameisenlaufen", pausenlos anhaltend. Daneben „quetschend-pressende" oder „blitzartig-einschlagende" Schmerzen, die nur zeitweise auftreten. Sitz im Ausbreitungsgebiet des Nerven, besonders an der Oberfläche. Beginn wenige Stunden oder Tage nach der Verletzung, Dauer über Wochen und Monate. Langsames Abklingen. Verstärkung bei Witterungswechsel, Linderung durch Ablenkung. Schwere Schlafstörung. Behandlung (symptomatisch): Ent-

[1]) Eine kürzlich an 34 Verwundeten mit Nervenschußschmerz durchgeführte Nachuntersuchung und Überprüfung hat mir erneut die klinische Brauchbarkeit der gewählten Einteilung erwiesen. Ich bin Herrn Stabsarzt Doz. Dr. Stender für die Möglichkeit dazu dankbar.



spannungslagerung des Nerven, Vermeidung der mechanischen Reizung der Verletzungsstelle bei Massage oder mediko-mechanischer Behandlung. — Große Kälteempfindlichkeit — auch im Sommer — (Handschuhe![1]). Analgetika wenig erfolgreich. Vorsicht vor Morphinen wegen Gewöhnung. Spezifisch wirksam scheinen große Dosen von Vitamin B_1 in den ersten Wochen. Erfolge sind auch bei Vakzineurinbehandlung beobachtet worden. Operation am Nerven unwirksam.

2. Gruppe der „brennend-glühenden" Schmerzen der Kausalgie. Ausgesprochene Häufung bei Medinus- und Ischiadicus-Tibialis und entsprechenden Mehrfachverletzungen. Sitz in den peripheren Teilen der Gleider, hauptsächlich an den Volarseiten. Beginn wenige Stunden oder Tage nach der Verwundung. Dauer über Monate und Jahre. Auslösung und Steigerung durch überraschende Eindrücke von den Sinnesorganen: Auge, Ohr, Haut und Schleimhäute. Schmerzauslösung z. B. von der überempfindlichen trockenen Haut des befallenen Gliedes, der Gegenseite oder des ganzen Körpers. Vorsicht mit der Diagnose „Hysterie oder Simulation!"[2]). Behandlung: Symptomatische Linderung durch Entspannungslagerung des Nerven. Einwirkung von feuchter Kühle auf die befallene oder Gegenextremität. — Ablenkung. — Vermeidung jeder Einwirkung von Wärme (Heizkasten, Wärmekissen). Analgetika nur sehr beschränkt wirksam. Vorsicht bei Morphinen: Gewöhnung! Spezifische Behandlung durch Wechselbäder an den verletzten oder Gegenextremitäten. Erfolge auch bei Insulinkuren. Bei schweren Fällen und Mißlingen konservativer Behandlung bleibt als Therapie der Wahl die Sympathikusausschaltung (operativ oder durch Alkohol nach Phillippides). Eingriffe oder Operationen an der Verletzungsstelle des Nerven nur in besonders gelagerten Fällen wirksam.

3. Gruppe der „schneidend-stechenden", hochgradigen Dauerschmerzen durch Nerveneinklemmung, bei Aneurysmendruck oder starke Narbenbildung. Entsprechende chirurgische Maßnahmen. Im Gegensatz zu der sonstigen Anzeigestellung bei Nerveneingriffen Frühoperation vor Ablauf der 6 Monate.

Aus der Originalarbeit scheint weiterhin der Hinweis auf die Erstbeschreibung des Krankheitsbildes der Kausalgie durch Weir Mitchel wichtig, die dort in der Übersetzung wiedergegeben ist. Sie gehört in der Vollständigkeit der Beobachtungen, in der plastischen Darstellung und Leuchtkraft der Wiedergabe zu den klassischen Beschreibungen von Krankheitsbildern in der Medizin und verdient die Kenntnis jedes, der sich mit dem Nervenschußschmerz befaßt. Mitchels Erkenntnisse lassen sich in 9 Punkten zu einer vollständigen Beschreibung der Kausalgie zusammenfassen, bei der nur die heute wohl allgemein anerkannte Feststellung vermißt wird, daß die Krankheit vorwiegend bei Ver-

---

[1]) Die Kälteüberempfindlichkeit des Ausbreitungsgebietes eines Nerven im Zustand der Restitution (Hyperpathie) ist in der Tat ungewöhnlich. Es kann nach eigenen Erfahrungen bereits an einem etwas kühlen Sommermorgen noch zu einer unangenehmen Kälteempfindung kommen, die bei wirklich kaltem Wetter so groß wird, daß kaum mehrere dicke Pelzhandschuhe genügenden Schutz bieten (eigene Erfahrungen in Rußland, Winter 1942/43!). Besonders ausgeprägt ist diese Kälteüberempfindlichkeit nach gleichzeitigen Medianusverletzungen, wo es zum Auftreten von vasomotorischen Störungen kommt, die die Restitution der motorischen und sensiblen Funktionen noch lange überdauern können.

[2]) Ein kürzlich von mir untersuchter Verwundeter mit ganz besonders bizarren Auslösungsformen der Schmerzanfälle und besonders starkem Gebrauch des Wassers zur Schmerzlinderung (Hygromagnie der französischen Verfasser; s. a. die Fälle Foersters, u. a., wiedergegeben in der eigenen ausführlichen Arbeit), war 2 Monate in eine geschlossene Anstalt überführt worden. S. a. Domnick (S. 297) und Gomoiu. — Über die Amputation eines Armes wegen Kausalgie bei einer 47jährigen Frau berichtet Rosen.

letzungen des N. medianus bzw. Ischiadico-Tibialis oder bei Doppelverletzungen von Nerven mit Einbeziehung dieser Stämme bzw. Plexus auftritt (s. eigene Arbeit Z. Neur. 175).

An weiteren Beschreibungen aus dem Gebiet des Nervenschußschmerzes ist auf das Bild des von Hirschmann untersuchten „Fußsohlenschmerzes" bei Verletzung des N. tibialis hinzuweisen, der bereits im letzten Krieg Gegenstand der Erörterungen gewesen ist. Hier besteht eine starke Überempfindlichkeit gegen tiefen Druck bei aufgehobener oder stark geschwächter epikritischer Sensibilität und herabgesetzter Oberflächensensibilität. — Die Verletzten klagten über erhebliche Drucküberempfindlichkeit der Fußsohle beim Gehen und Stehen, humpelten unter Schonung der Fußsohle mit Stöcken einher und wählten beim Gehen zur Belastung die am wenigsten empfindliche Stelle: Außenrand, Ballen. Die Schmerzen setzten bei den ersten Gehversuchen ein und klangen so gut wie niemals von selbst ab. Der Krankheitsverlauf war chronisch. Die Verfasser hatten ursprünglich den Verdacht, daß dieser Fußsohlenschmerz eine besondere Form der Kausalgie darstellen könnte. Auf ihre therapeutischen Folgerungen und Erfolge wird unten näher eingegangen.

Über ein neues Symptomenbild, das ebenfalls der Kausalgie nahe steht, hat Domnick berichtet. Allen 5 von ihm beobachteten Fällen war gemeinsam, daß bei Erwärmung des Körpers — durch heiße Speisen oder Getränke, körperliche Anstrengung oder Sonnenbestrahlung — starke brennende Schmerzen umschrieben im Versorgungsgebiet der entsprechenden Nerven auftraten. Er faßte diese „reflektorische Thermalgie" als Folge eines traumatisch bedingten Reizzustandes der mit den sensiblen Nerven verlaufenden Vasodilatatoren auf, der durch aktive Hyperäme zusätzlich verstärkt wurde und so zu einer überschießenden Gefäßerweiterung führte. Diese sollte durch mechanische Reizung des periarteriellen Geflechtes im Sinne eines Gefäßschmerzes sowie durch lokale Reizung der Schmerzrezeptoren im Gewebe wirksam sein. — Wenn sich auch im Gesamtrahmen der Kausalgie ähnliche Wege der Schmerzauslösung finden, so muß man doch diesen interessanten und zur Zeit noch nicht recht einzugliedernden Bildern weiter nachgehen.

Demgegenüber erscheint die Zweiteilung des Nervenschußschmerzes von Büdingen und Kolmer in „Hyperpathie" und „Kausalgie" verwirrend, da der erste Ausdruck bereits von Foerster zur Begriffsbestimmung eines bestimmten Restitutionszustandes, meist nach Nervenverletzung, gebraucht wurde.

Nach Foerster ist die „Hyperpathie" (als Ausdruck des Erhaltenbleibens oder der Wiederkehr der protopathischen Sensibilität bei Fehlen der epikritischen Anteile) gekennzeichnet durch Latenz der Entstehung der schmerzhaften Empfindung durch den unangenehmen intensiven, zu lebhaften Abwehrbewegungen führenden Charakter, durch die Neigung, den Reiz erheblich zu überdauern und periodisch an- und abzuschwellen, durch den Mangel an Lokalzeichen und die Neigung zur Ausbreitung und Irritation.

Es würde sich empfehlen, diesen Zustand der Hyperpathie, der nichts mit dem von den Verfassern beschriebenen, der stechenden, ziehenden, schneidenden, elektrisierenden, pochenden, pressenden oder parästhesie-ähnlichen Schmerzen zu tun hat, wobei klinisch allerdings eine Hyperästhesie und Hyperalgesie nachweisbar sein soll, hier zu vermeiden. Es sind bereits Irrtumsmöglichkeiten genug vorhanden dadurch, daß der Ausdruck ebenfalls für die — klinisch verschiedenen — Schmerzzustände zentraler Entstehung, z. B. nach Thalamusschädigung, verwandt wird. Der von Büdingen und Kolmer beschriebene Schmerzzustand ist als klinische Einheit sicher vorhanden und der Kausalgie gegenüberzustellen. Er entspricht etwa dem Bild der „Schußneuritis" von Schloesmann und der Gruppe des „Kribbelschmerzes" der eigenen Einteilung.

Im Zusammenhang mit der durch die Monographie von Veil und Sturm soeben von Speckmann und Knauf eingeleiteten Erörterung über die Aus-

wirkungen alter peripherer Nervenverletzungen (z. B. durch Neurombildung nach Amputation) auf den Kreislauf, müssen von großem Interesse die Ausführungen von Leriche's sein, von denen man hier vielfach ausgegangen ist (s. die neueste Auflage seiner Monographie über die „Chirurgie des Schmerzes" 1941).

Leriche weist auf die bedeutende Rolle des proximalen Neuroms (Nageottes Bezeichnung „Neurogliom" sollte hier auf keinen Fall in das deutsche Schrifttum übernommen werden!) für die Entstehung von Schmerzen und trophischen Störungen hin. Es wirke erregungsauslösend im Sinne einer vasomotorischen Störung, wodurch gewissermaßen eine neue „sympathische" Krankheit entstehe. Diese Reizwirkung auf die Axone müsse unter allen Umständen verhindert werden, weshalb die Herstellung der Kontinuität des N. wichtig ist, selbst wenn die Rückkehr der motorischen Funktion nicht mehr erreicht werden kann. Die Schmerzen und trophischen Störungen verschwänden aber daraufhin.

Man muß möglicherweise — oder sogar wahrscheinlich — annehmen, so führt Leriche weiter aus, daß durch die unterhalb der Verletzungsstelle liegenden Anastomosen, über die die meisten Nerven mit ihren Nachbarn verfügen, doch noch Schmerzen infolge Reizwirkung des peripheren Neuroms ausgelöst werden könnten, denn auch dieses muß nach den Infiltrationsversuchen eine wesentliche Rolle für die Schmerzentstehung spielen.

Leriche sieht jedoch die Auswirkung der Neurombildung noch viel weitergehend und findet in ihnen den Grund für die Entstehung vieler diffuser Erkrankungen. Seine zahlreichen Beobachtungen an Amputierten des Weltkrieges, deren Zahl mit Angina pectoris ohne sonstige Herzerkrankung oder Kreislauferscheinungen in ständigem Wachsen begriffen ist, bilden für ihn die Grundlagen seiner Beweisführung. Einzelheiten seiner interessanten Ausführungen oder Fallberichte hier zu bringen, verbietet der Raummangel (es sei aber festgestellt, daß im eigenen Fall der linksseitigen Ulnarisschußverletzung immer wieder in Erwägung gezogen wurde, ob nicht die über lange Wochen bestehende, erhebliche Kreislaufanfälligkeit bei früherer oder späterer völliger Gesundheit nicht auf dem Wege über eine reflektorische Einwirkung der Verletzungsstelle auf die entsprechenden Rückenmarksegmente (umgekehrt: Schmerzen bei Angina pectoris!) zu erklären sei. Auch in der Monographie Weir Mitchels konnte ein entsprechender Fall gefunden werden).

Die chirurgischen Folgerungen bestehen für Leriche in der strikten Anzeigestellung zur Naht bei jedem Nerven mit Verlaufstrennung oder Neurombildung, selbst noch nach langer Zeit, auch wenn ein motorischer Erfolg nicht mehr zu erwarten ist. Aus den obigen Gründen wendet er sich gegen die üblichen Wege der Überbrückung von Diastasen durch Nervendehnung, gegen Nahtspannungen, übertriebene Beugestellung von Gelenken usw. Es gibt für ihn nur eine wirklich physiologische Nervenvereinigung, das ist die, bei der es glückt, eine anschließende Neurombildung zu verhindern. Und da ein Nerv seiner Meinung nach nicht um viel mehr als 1—3 cm verkürzt werden darf, muß man häufiger als bisher zu Überbrückungsmethoden greifen.

So fremdartig und überraschend manche dieser Angaben und Anschauungen zunächst klingen mögen, so sind wir es doch einem Mann von der wissenschaftlichen Bedeutung Leriches für die Neurochirurgie schuldig, diese Dinge in Zukunft weiter zu verfolgen.

Zur Pathophysiologie der Schmerzentstehung

Über die pathophysiologischen Vorgänge bei der Auslösung des „Kribbelschmerzes" sind wichtige neue Berichte nicht gegeben worden (außer den unten zitierten Untersuchungen Quensels). Dagegen haben sich mit der Pathogenese der Kausalgie eine Reihe von Arbeiten befaßt.

Eine interessante und in weitem Rahmen durchgeführte Untersuchung der Wirkung gefäßerweiternder oder -verengender Substanzen auf „die Schmerzentstehung bei peripheren Schußverletzungen führten Störring und Schorrer aus. (Eigene, infolge anderweitiger Verwendung nicht mehr weiter durchgeführte Versuche der Wirkung von Histamininjektionen in den Kreislauf und das Ausbreitungsgebiet des hyperpathischen Nerven während der Regenerationszeit waren den Verfassern nicht bekannt (S. 219 der Arbeit über den NSS.). Bei Schußverletzungen der peripheren Nerven, die weder eine Hyperpathie (im Sinne Foersters) noch eine Kausalgie aufweisen, ließ die Histamininjektion keine über die üblichen Allgemeinerscheinungen hinausgehenden besonderen Reaktionen erkennen. Anders bei der Hyperpathie, wo im Gefolge der Histamininjektion im Bereich der lädierten Nerven Rötung, Temperaturerhöhung, brennender Schmerz, Herabsetzung der Schwelle für Schmerzreize bis zur echten Hyperalgesie, in vielen Fällen auch eine Linderung des Schmerzes durch kaltes Wasser beobachtet werden konnte. Diesen Symptomenkomplex sahen die Verfasser als eine abortive Kausalgie an. Bei solchen Hyperpathien, die spontan abgeklungen oder operativ beseitigt, aber noch als Restzustände vorhanden waren, gelang es in einer Reihe von Fällen, ein voll ausgeprägtes Kausalgiesyndrom hervorzurufen. Die Verfasser glauben also, daß der durch die Histamininjektion bzw. seine Entstehung im Versorgungsgebiet des Nerven bewirkte Zustand einen wesentlichen Faktor für das Zustandekommen der ausgeprägten Kausalgie bildete. Einen zweiten wesentlichen Faktor sehen sie in dem Bestehen einer Dissoziation zwischen epikritischer und protopathischer Sensibilität (d. h. der Hyperpathie Foersters), einen dritten in der Möglichkeit, daß durch efferent-sympathische Fasern Erregungen in der Peripherie fortgeleitet werden können.

Diese interessante Arbeit scheint in vielem ein Beweis für die eigenen Anschauungen über die Entstehung der Kausalgie zu bilden. Hier wurde ebenfalls auf 3 Punkte als besonders wesentlich hingewiesen:

1. Die Hyperpathie des verletzten Nerven,
2. den Mechanismus der Auslösung des brennenden Schmerzes,
3. das Bestehen einer vasomotorischen Störung.

Diese wurde allerdings in einem sehr viel breiteren Rahmen zu erklären versucht und neben der sympathischen — efferenten — Steuerung auf eine Reihe anderer Vorgänge im Gewebschemismus (neben der etwaigen Histamineinwirkung auf die sonstigen Korrelationen der Peripherie) hingewiesen. Zusammengefaßt, lassen sich die eigenen Vorstellungen über die Kausalgie so darstellen, daß es durch Reizvorgänge an den verletzten Nerven — weitaus im Vordergrund den mit reichlich vasomotorischen Fasern versehenen Medianus und Ischiadico tibialis — zu einer Störung der Durchblutung kommt, die eine „adäquate“ Reizauslösung des Kausalgieschmerzes an den Rezeptoren des im Zustand der Hyperpathie befindlichen Nerven darstellt. Die lindernde und heilende Wirkung von Wechselbädern und anderen Veränderungen der Durchblutung, z. B. der Eingriffe am Sympathikus, erklärt sich aus der Beseitigung der Störungen im peripheren Gewebe, die Schmerzverstärkung durch „Fernwirkung“ von seiten der Sinnesorgane — Auge, Ohr, Haut usw. — läßt sich auf vasomotorische Gesamtreflexe, die Auswirkung „trockener“ Berührung am Ort selbst, z. B. auf Veränderungen im Spannungszustand der Gewebe beziehen. Darüber hinaus kommt es in einzelnen Fällen zu reflektorischen Ausstrahlungsvorgängen im Sympathikus der befallenen Seite. Einzelheiten können hier nicht wiedergegeben werden[1]).

---

[1]) Bay beschuldigt mich in seinen Referaten meiner Arbeit (Nervenarzt, Zbl. Neur.), ich hätte mich zu Unrecht auf Foerster berufen, wenn ich „psychische Faktoren . . . bei der Entstehung der Kausalgie . . . abgelehnt“ hätte. Da die Öffentlichkeit an derartigen Auseinandersetzungen uninteressiert zu sein pflegt, kann ich darauf hier nur soweit eingehen, als in diesem Referat eine sachliche Klärung notwendig ist. Ich überlasse es daher der Entscheidung der Leser, ob mich der Vorwurf zu Recht trifft, und führe hier die Seiten 133, 170 ff., 181, 189.



In vielem läuft dieser eigene Deutungsversuch ähnlich Gedankengängen Jungs, der die Kausalgie erklärt durch lokale Reizvorgänge im Nervenstamm, wo durch die Überaktivität der erhalten bleibenden, auf chemische Reize leicht erregbaren dünnen Hinterwurzelfasern zentralwärts laufende sensible Schmerzerregungen und antidrome Impulse zur Peripherie entstehen, die ein vermehrtes Freiwerden von gefäßerweiternden Substanzen des nokzifensorischen Systems herbeiführen. Weitere Auswirkungen treten auf dem Wege des Axonreflexes und spinal-reflektorischer Wirkungen ein, die zu einer vermehrten Aktivität des sympathischen Systems mit ihren Folgen führen. Es entsteht so ein Circulus vitiosus der durch einen einmaligen Reiz ausgelöst, von selbst weiterläuft wenn er nicht an einer Stelle unterbrochen wird.

Auch Wanke ist auf die Pathogene der Kausalgie eingegangen. Er glaubt, es handele sich um einen Krampf der Arteriolen, entweder infolge eines allgemeinen Reizzustandes im sympathischen System oder umschriebener Gliedmaßen oder Gliedmaßenabschnitte. Pathogenetisch wirksam sollen bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung nachweisbare Lymphangitiden der intramuralen Gefäße der Nerven sein, die auch in Abbildungen demonstriert werden.

Zu diesen pathologisch-anatomischen Befunden muß allerdings gesagt werden daß sie keineswegs überzeugend wirken. Bei der darauf vorgenommenen eigenen Untersuchung von 15 beliebigen resezierten Neuromen (der laufenden Nummer nach) unter denen ein Fall von Kausalgie war, fanden sich absolut gleichartige perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate in 9 Fällen. Sie können meines Erachtens nur als Zeichen einer chronischen Entzündung — Wundgebiet! — gewertet werden. Die Suche nach dem pathologisch-anatomischen Substrat der Kausalgie erinnert stark an die in dem sympathischen System nach der Raynaudschen Erkrankung wo seit den Befunden über Lymphozyteninfiltrate in resezierten Ganglien bereits die verschiedensten Veränderungen beschrieben worden sind, ohne daß auch nur ein Befund zu überzeugen vermöchte.

Über die Parallelität gewisser, durch elektrische Reizung entstandener Schmerzphänomene mit den berichteten klinischen Formen des Nervenschußschmerzes geben die sehr interessanten Untersuchungen Quensels und seiner Mitarbeiter Auskunft.

247, 313 der Monographie von 1927 und Seite 1240 des Handbuches an, wo sich Ausführungen über die Schmerzen bei Nervenschußverletzungen — um diese handelte es sich nämlich! —, über die Neuropathie als Grundlage übermäßiger Schmerzen, über den Einfluß von Willen und Aufmerksamkeit auf Schmerzbildung, über „individuell verschiedene Schmerzfähigkeit" und „individuell höchst verschiedene Erregbarkeit des Schmerzsystems, speziell des Thalamus opticus" finden. Ich weise insbesondere aber auch auf den Bericht über die Verletzungen der peripheren Nerven auf dem 8. Internationalen Kongreß in Frankfurt, S. 337, Ziffer 2, hin. Meine Vorstellungen über die Entstehung der Kausalgie gehen dahin, daß man keinesfalls „psychische Faktoren" für die Entstehung zumindest des Kausalgieanfalles ablehnen kann (denn wie soll man die Auslösung über die Sinnesorgane und besonders die Sympsychalgie anders deuten?). Doch scheint mir bisher kein Beweis dafür vorzuliegen, daß eine „Neurasthenie" oder „Psychopathie" Voraussetzung für die Entstehung einer Kausalgie ist, was wieder nicht ausschließt, daß Psychopathen eine Kausalgie bekommen können. Auch mir ist — besonders aus meiner Zeit an der Foersterschen Klinik — bekannt, daß unter den wenigen, noch viele Jahre nach dem letzten Kriege an den neurochirurgischen Kliniken umherziehenden „Kausalgikern" vorwiegend Menschen dieser Kategorie zu finden waren, die nicht ruhten bis alle Schmerzbahnen durchschnitten wurden, wonach ihre Kausalgie munter weiter bestand.

Er untersuchte die Entstehung von Empfindungen im Ausbreitungsgebiet des N. medianus bei Reizung mit repetierten Kondensatorenladungen wechselnder Intensität, Frequenz und Dauer. Er konnte zwei große Schmerzformen erzeugen von denen er eine einem Oberflächen-, die andere einem Tiefensystem zuordnete. Subjektiv ähnelten diese Reizformen dem „Kribbelschmerz“ und dem „Quetschschmerz“ („Schraubstockgefühl“) der eigenen Beschreibung des Nervenschußschmerzes. Ein mit der Kausalgie vergleichbarer Glüh- oder Brennschmerz konnte derart zunächst nicht erzeugt werden. Vergleichbare Schmerzzustände traten erst ein, wenn in den letzten Stadien des Anämieversuches (Clark) gereizt wurde. Für diese Schmerzform schien das System der C-Fasern bedeutsam, das allerdings sonst für die Wahrnehmungsleistung vermutlich keine Rolle spielte (s. a. Z. Neur. 175, 213, Anm.).

Eine weitere, völlig verschiedene Qualität sollte das „neuritische“ (wohl besser neuralgiforme) Reißen sein, das dem elektrisch erzeugten Schmerz nicht verwandt war. (Vielleicht lassen sich hier die Beziehungen zur 3. Gruppe der „schneidend-stechenden“ Schmerzen finden?)

Quensel schließt seine schönen Untersuchungen mit der Annahme, daß für die einzelnen Wahrnehmungs- und Tiefensysteme eine Leitungsspezifität bestehe und daß Schmerz hier als Grenzfall der Leistung aufträte.

Konservative Behandlung der Nervenschußschmerzen

Eine Reihe von Versuchen ist unternommen worden, um diese Schmerzzustände durch eine kausale Therapie medikamentös zu beeinflussen.

Eigene Erfahrungen liefen dahin, daß bei den frischen Fällen von Kribbelschmerz das Vitamin B_1 in großen Dosen einen guten Erfolg gäbe (Anfang mit 3 ccm eines „Forte“-Präparates, dann täglich abwechselnd 1 ccm parenteral oder 6 Tabletten peroral). Die Wirkung trat im allgemeinen nach Ablauf der ersten Woche ein und erreichte ihren Höhepunkt nach 14 Tagen. Die Gaben sollten mindestens über 3 Wochen fortgesetzt werden.

Versuche bei älteren Fällen von Kribbelschmerz — d. h. mehrere Monate nach der Verletzung — mit diesem Medikament noch Erfolge zu erzielen, verliefen oft ergebnislos. Es wird sich daher auch der Unterschied zwischen den guten Erfolgen bei den Nervenschußschmerzen der ersten Wochen und den veralteten Fällen in den Reservelazaretten der Heimat erklären lassen. Die derzeit greifbare Erklärung geht dahin, daß es sich bei der Auslösung des Kribbelschmerzes in der Mehrzahl, insbesonderer frischer Fälle, um einen neuritischen (serös-entzündlichen?) Prozeß, veranlaßt durch die Nähe der Wunde bzw. Infektion handelt, bei den therapieresistenten älteren Fällen aber um eine Auswirkung der Narbenbildung.

Eine wahllose Gabe des Vitamin B_1 etwa bei jeder Nervenverletzung mit Schmerzen ist als indikationslos abzulehnen. Sie bringt das Mittel nur in Mißkredit.

Übrigens hatte aber eine gute Beeinflußbarkeit von Amputationsstumpfschmerzen mit Vitamin B_1 bereits — wie inzwischen festgestellt werden konnte — Sliosberg auf dem Internationalen Neurologenkongreß in Kopenhagen berichtet. Bei der Behandlung von 91 Kranken sah er bei 8 Versagern 11 völlige Heilungen und 50 Besserungen. Die Beobachtungszeiten lagen zwischen 2 und 3 Monaten. Mehrfach kam es gleichzeitig auch zum Verlust der Phantomempfindungen. Mit Leriche nahm er eine Einwirkung auf das sympathische NS. an.

Mir scheint vielmehr der Erfolg des Medikamentes ebenfalls für eine „neuritische“ Schmerzentstehung zu sprechen, zumal Eingriffe am Sympathikus in der Mehrzahl der Fälle ohne Einwirkung auf die Amputationsstumpfschmerzen geblieben sind, während sie bei der Kausalgie meist guten Erfolg haben, zumal auch die echte Kausalgie — wie bereits Weir Mitchel feststellte — so gut wie niemals nach Amputation vorkommt.

Cordel hat kürzlich angegeben, daß er ähnlich große oder noch größere Dosen des Vitamin B_1 in den von ihm beobachteten Fällen bestimmter Nerven-

schußschmerzen mit gutem Erfolg verordnet hat. Er berichtet insbesondere, daß sich das Vitamin B_1 bei eigenartigen Schmerzzuständen nach Schußverletzungen bewährt hätte, die nach primärem Wohlergehen plötzlich eine motorische Verschlechterung und Nervenschmerzen gezeigt hätten. Kennzeichnend sei für diese Gruppe von Fällen die Druckempfindlichkeit des Nerven oberhalb der Verletzungsstelle bis zum Plexus gewesen. Er kam daher zur Auffassung des Bildes als einer aufsteigenden Neuritis.

Für ihre Gruppe der „Hyperpathien" (s. oben) verwandten Büdingen und Kolmer das bereits im letzten Krieg zur Behandlung des Nervenschußschmerzes angegebene und erprobte Vaccineurin. Es sollte als Reizkörpertherapie pyrogen wirken und wurde zweimal wöchentlich, jeweils nur ½ ccm der Konzentration 1/50 1/25 usw. entsprechend den Normaldosen der Serie 1 und 2 gegeben, insgesamt 12 Injektionen im Zeitraum von 6 Wochen. Die Höhe der Einzeldosen wurde nach der Art des Fiebers modifiziert. Zunächst reagierten die meisten mit einer Schmerzlinderung, die nach der 6.—8. Injektion stärker und dauerhaft wurde. Von 10 auf diesem Wege behandelten Fällen reagierten 7 gut, 3 dagegen unbefriedigend.

Bei der Behandlung der Kausalgie sind die Wege der Schmerzlinderung den Kranken meist geläufig oder werden von ihnen immer erneut gefunden. Sie bestehen neben einer Vermeidung der den meisten Kranken bekannten besonderen Formen der Schmerzauslösung in der Anwendung feuchter Kühle. Im Schrifttum liegen zahlreiche Berichte über die Anwendung des Wassers bis zur „Hygromanie" der französischen Verfasser vor. — Tönnis und H. R. Müller haben, ausgehend von der Vorstellung, daß es sich bei der Kausalgie um eine Störung in der autonomen Gefäßsteuerung handele, ein Gefäß„training" durch Wechselbäder an den Gegenextremitäten bzw. den drei übrigen Extremitäten mit gutem Erfolge versucht. Sie ließen über mehrere Wochen täglich zweimal Wechselbäder von 20—30 Minuten Dauer vornehmen, die in ständigem Wechsel zwischen heißem Bade von 3 Minuten Dauer und kaltem Bade von 1 Minute Dauer mit diesem letzten endeten.

Andererseits haben, ausgehend von den guten Erfolgen der Insulinbehandlung bei der Trigeminusneuralgie, Büdingen und Kolmer diesen Weg auch beim Nervenschußschmerz versucht und besondere Erfolge bei der Kausalgie beobachtet. Die Behandlung wurde mit 10—20 E. täglich begonnen und um 10 E. gesteigert, bis leicht hypoglykämische Zustände mit Schweißausbruch auftraten. Zum Bewußtseinsverlust, d. h. zum richtigen Auftreten des Schocks, sollte es dagegen nicht kommen. Im allgemeinen reichten 50—60 E. aus, gelegentlich waren auch 80 E. notwendig, über die allerdings nicht hinausgegangen wurde. Die Kranken erhielten das Insulin morgens 7 Uhr nüchtern, nach 3 Stunden wurde der Zustand durch Trinken einer Zuckerlösung unterbrochen. Später ließen sich die gleichen Wirkungen bereits mit 30 E. erzielen. Nach anfänglicher Steigerung der Kausalgie kurz nach der Injektion sollte eine ständig zunehmende Schmerzlinderung einsetzen, wobei insbesondere auch die allgemeine Erholung der meist sehr heruntergekommenen Patienten sehr auffällig war. Bei 21 derart Behandelten waren die Erfolge in 13 gut, in 6 mittelgut und nur in 2 Fällen unbefriedigend.

Obgleich nach persönlichen Mitteilungen bei einigen Nachuntersuchungen anderer Verfasser mit diesem Mittel nicht immer die angegebenen guten Erfolge erzielt werden konnten, so wäre doch nach den heutigen Anschauungen über die Entstehung der Kausalgie — abgesehen von einer vaskulären Umstimmung — eine Einwirkung des Insulins auf den Sympathikus nicht unerklärbar.

Nach der Darstellung von Kroetz und Staub (Handbuch Bethe-Bergmann Bd. XVI) kann man in gewisser Beziehung das Insulin als das „Hormon des Parasympathikus" ansehen, wobei zwischen beiden eine ähnliche Beziehung besteht wie zwischen Sympathikus und Adrenalin.

Die Behandlung der Kausalgie mit Eingriffen am sympathischen System geht auf Vorschläge von Leriche's im letzten Krieg zurück, der allerdings die Adventitiaabschälung der großen Arterien durchführte. Dietz ging bereits zu Ganglionektomien über. Von Phillippides ist dann kürzlich die zeitweilige Ausschaltung der sympathischen Versorgung der befallenen Glieder systematisch ausgebaut worden.

Mit den von ihm angegebenen Zielapparaten schaltete er zunächst diagnostisch mit $^3/_4$% Novokain die versorgenden Ganglien zeitweilig aus, wonach in geeigneten Fällen die Schmerzen schlagartig verschwanden. Er bezeichnete diese Wirkung als „zauberhaft". Dieser zeitweiligen Ausschaltung konnte anschließend die Dauerschaltung mit Alkohol folgen. — Einzelheiten, insbesondere über die Technik, müssen in den entsprechenden Arbeiten nachgelesen werden. Leider fehlen von ihm noch Angaben über Nachuntersuchungen der Kranken.

Gute Erfolge mit Novakaininfiltration sind auch von Paulian, Popesku und Fainita berichtet worden. — Leriche wendet jetzt bei der Kausalgie zunächst nur die Infiltration des Ganglion stellatum an, wenn diese erfolglos bleibt, auch die des 3. Brustganglions. Bei Rezidiv wird erneut infiltriert. Man kann so, seiner Meinung nach, eine operative Entfernung vermeiden.

Fuchs und Gagel, die Patienten von Schönbauer und Sorgo untersucht hatten, sahen auch bei operativer Entfernung der Sypathikusganglien schöne Erfolge. Über Besserung nach periartieller Sympathektomie finden wir Angaben bei Gabriel, Lanz und Heck. Dieser berichtete über 3 Patienten, bei denen die Abschälung des versorgenden Gefäßes im ersten Falle zur fast völligen Heilung („die Schmerzen waren wie weggeblasen"), im zweiten zur wesentlichen Besserung führte, während im dritten nach anfänglichen Erfolgen ein Rezidiv auftrat, das erst durch Ganglionektomie überwunden werden konnte. Hier bestand anschließend ein voller Erfolg.

Auch Hirschmann hatte gute Ergebnisse mit Ganglionektomien. Von 50 Fällen von Kausalgie war 15mal die Anzeigestellung zur Entfernung gegeben. Bei der Kausalgie der Arme wurde das gleichzeitige Ganglion stellatum, bei denen der Beine das 5. lumbale und das 2. sakrale Ganglion entfernt. In 11 Fällen trat im Moment der Entfernung ein sofortiges Schwinden der Schmerzen ein, was praktisch einer Heilung gleich kam. 2 weitere Fälle wurden gebessert 2 dagegen blieben unbeeinflußt.

Bei dem von ihm näher beschriebenen „Fußsohlenschmerz" (s. oben) kam Hirschmann zu der Auffassung es könne sich um eine besondere Form der Kausalgie handeln. Die Novokaininfiltration des entsprechenden Ganglions brachte bei 3 Kranken gute Erfolge, bei 3 weiteren keinerlei Beeinflussung. Die Ausschaltung mit Alkohol brachte die entsprechenden Zeiterfolge zur Dauerwirkung (Beobachtung über 3 Monate).

Neben den zahlreichen begeisternden Erfolgen[1]) mit den Eingriffen am

---

[1]) Nach einer persönlichen Mitteilung stellt gerade Haas in einer Dissertation der Universität Leipzig die Befunde bei 25 Kausalgiefällen zusammen, von denen bei 9 eine Ganglionektomie vorgenommen wurde, nachdem zum Teil in anderen Lazaretten vorgenommene Behandlungsversuche versagt hatten. Bei 6 Kranken war eine sofortige Besserung eingetreten in 2 Fällen erfolgte diese etwas später, in einem Fall war der Erfolg nicht ganz eindeutig, er wurde vom Kranken selbst nicht anerkannt, weährend doch objektiv eine deutliche Besserung festgestellt werden konnte.



Sympathikus sind mancherorts auch Fehlschläge beobachtet worden, die zunächst einmal auf eine mangelnde Anzeigestellung geschoben werden müssen, d. h. es sind nicht die richtigen Formen des Nervenschußschmerzes — nämlich die Kausalgie — erfaßt worden. Die scharfe Trennung verschiedener Schmerzformen wurde, wie oben betont, gerade aus der bei ihnen verschiedenen Anzeigestellung zur Behandlung vorgenommen. Bei der Gruppe des Kribbelschmerzes sind z. B. Eingriffe am Sympathikus genau so unwirksam wie etwa eine Vitamin-B_1-Behandlung bei der Kausalgie.

Vielleicht sind aber die Abweichungen bei richtiger Auswahl gerade an der oberen Extremität auch auf folgende Verhältnisse zurückzuführen: Das von Philippides als Beweis einer vollständigen Ausschaltung angegebene Auftreten des Hornerschen Syndroms beweist in Fällen, wo die Schmerzen nur unerhebliche Linderung erfahren, nur, daß die Fasern für den Kopf, nicht aber für den Arm ausgeschaltet sind. Wenn das Ganglion stellatum aus nur einem geweblichen Komplex besteht, ist dieses dann auch wahrscheinlich. Besteht es aber aus zwei verschiedenen Teilen, aus einem Ganglion cervicale inf. und einem Ganglion thoracale I, so kann das obere von dem Alkohol zwar getroffen werden, während das untere, von dem die Armfasern abgehen, von der Ausschaltung nicht betroffen ist. Es ist also eine Kontrolle der Hauttemperatur notwendig.

Grundsätzlich wird man zunächst immer zu der zeitlichen Ausschaltung nach Philippides greifen, da dieser angibt, daß später eine Restitution des Ganglions eintritt (Verschwinden des Hornerschen Syndroms), wobei mit einem Abklingen des zur Kausalgie führenden Reizungsprozessesin der Zwischenzeit gerechnet werden darf.

Wenn auch durch die Sympathikusausschaltung außer einem Verlust der Schweißsekretion im versorgten Gebiet (Tropen!) zunächst keine eigentlichen Schäden entstehen, so sind doch die Einwirkungen auf Herz und Lunge zunächst noch nicht vollständig zu übersehen. Die operative Entfernung der Ganglien bleibt damit bei jungen Menschen erst der letzte Ausweg. Durch die großen Schmerzoperationen: Hinterwurzeldurchschneidung, Chordotomie usw. ist bei sonst unbeeinflußbarer Kausalgie ein Erfolg nicht gesichert.

Auf Versorgungsfragen beim nervenschußverletzten Soldaten geht Vogel in einer ausgezeichneten Zusammenstellung näher ein. Die Entscheidung der Dienstbeschädigungsfrage wird beim Schußverletzten wohl kaum Schwierigkeiten bereiten. Wenn die Nervenverletzung durch Behandlung nicht zur funktionellen Ausheilung kommt, ist dagegen die Frage der Versehrtheit zu entscheiden, d. h. einer mindestens 6 Monate dauernden erheblichen körperlichen Beeinträchtigung.

Vogel gibt zur Anleitung Beispiele aus dem Gebiet der Nervenverletzungen. Völlige Lähmung des N. ulnaris und medianus werden zu einer Schädigung der entsprechenden Finger führen, die der Versteifung gleichzurechnen und entsprechend in die Gruppe I zu setzen ist. Für eine Radialislähmung würde er die Gruppe II vorschlagen, während die völlige Plexuslähmung eine Zuordnung zur Gruppe III rechtfertigen würde. Entsprechende Einstufungen würde man auch für das Bein finden, wo das Bild der Stufe I eine Beeinträchtigung der Gehfähigkeit, der Stufe II einer Lähmung, entsprechend einem Verlust des Fußes und Stufe III der des Beines gleichgesetzt werden müßte.

Wichtig ist nun heute über die rein medizinisch-ärztliche Tätigkeit hinaus, auf Grund der Bestimmungen des Wehrmachtfürsorge- und Versorgungsgesetzes

die Frage der Wiedereingliederung der Nervenverletzten in den Arbeitsprozeß. Hier muß ausgegangen werden von dem Bild der Funktionsschädigung, wie es sich in der zu beurteilenden Phase bietet. Es muß im Sinne der Anschauungen der heutigen Leistungspathologie nun in gemeinsamer Arbeit von Verwundeten, Arzt und evtl. Berater (Vorarbeiter, Werkmeister) festgestellt werden, wie, trotz fehlender Funktion der Muskeln, die notwendigen Leistungen doch noch erzielt werden können. Vogel führt am Beispiel einer Medianusverletzung durch, wie eine derartige Leistungspathologie zu schaffen wäre.

Wenn auch oben für die einzelnen Nerven recht kurze Regenerationszeiten angegeben wurden, so ist doch bei den meisten Nervenverletzungen, wo es nicht zur spontanen Regeneration kommt, mit einem weit über einjährigen Lazarettaufenthalt zu rechnen, der bei Ischiadikusverletzungen mit der Nachbehandlung 2 Jahre immer überschreiten wird. Daß während dieser Zeit sehr bald ein Arbeitseinsatz erreicht werden muß, der über die Beschäftigung in der Bastelstube hinausgeführt und im eigentlichen Berufseinsatz endet, erfordert nicht nur die angespannte Arbeitslage, sondern auch die Fürsorge für den Verwundeten selbst, bei dem andernfalls die Gefahr der Neurotisierung ständig wächst. Daher ist in diesen Fällen die Unterbringung in eigene, dafür vorgesehene Lazarette in der Nähe geeigneter Arbeitsmöglichkeiten (d. h. in Großstädten) zu empfehlen, um jedem „seine" Tätigkeit zu gewährleisten. Es muß darüber hinaus die Gelegenheit zu geeigneter Übungs-, Massage-, Elektro- und Sportbehandlung gegeben sein, während die ärztliche Überwachung in den langen Wartezeiten nicht ganztätig erforderlich ist und als Hauptaufgabe die Anzeigestellung und die Überwachung der zur konservativen Therapie eingesetzten Hilfskräfte haben muß.

Es ist hierbei — wie in einigen Wehrkreisen bereits durchgeführt — daran zu denken, ob man nicht besondere Genesendenkompanien, etwa unter Führung eines nervenverletzten Offiziers mit eigener Behandlung am Rande der Großstädte einrichtet, die unter ärztlicher Aufsicht stehen und aus denen die Verwundeten mit NSV. zur Operation auf die entsprechenden Fachabteilungen überwiesen werden würden.

Schrifttum

André-Thomas, Rev. neur. (Fr.) **72** (1941). (Ref.: Z. org. Chir. **104** (1942).) — Arnaud, Marcel, Chirurgie **4** (1942). (Ref.: Zbl. Neur. **108**, 567.) — Barré u. Arnaud, Rev. neur. (Fr.), **72** (1941). (Ref.: Z.org. Chir. **104** (1942).) — af Björkesten, Über Nervenverletzungen im Finnisch-Russischen Kriege 1939—40. Zbl. Neurochir. **6**, Nr. 3—6 (1941). — af Björkesten, Über die Freilegung des N. ischiadicus in seinem oberen Drittel. Acta chir. scand. (schwd.) **85**. (Ref.: Zbl. Neur. **101** (1942).) — Böhler, VIII. Intern. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskr. Frankfurt 1938. S. 354. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Borchard, in: Borchard-Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie, Kap. 9: Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Barth, Leipzig 1937. — Brunner, Bericht der Tagung der beratenden Ärzte des Dtsch. Ostheeres, Berlin, Mai 1943. — Büdingen, F., Nervenarzt **16** (1943). — Colemann, Ann. Surg. (Am.) **118** (1941). (Ref.: Zbl. Neur. **101**.) — Conde Andreu, Ref.: Z.org. Chir. **104**. — Cordel, Bericht der beratenden Ärzte des Ostheeres, Berlin, Mai 1943. — Coenen, Zentr. f. Chir, **66**, 1939. — Deery, Ref.: Z.org. Chir. **104** (1942). — Dejardin u. Jonckheere, Die Wiederherstellungschirurgie der peripheren Nerven der Gliedmaßen. VIII. Intern.

Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. Georg Thieme, Leipzig 1939; Brux. méd. 19 (1939). (Ref.: Z. org. Chir. 98.) — Dogliotti, Viü Intern. Kongr, f. Unfallmed. u. Berufskr., Frankfurt 1938. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Domnick, O., Dtsch. Z. Nervenhk. 154, 5/6. — Donbroff, Ref.: Zbl. Neur. 98 286; Ref.: Z.org. Chir. 99. — Duensing Anleitung in der galvanischen und faradischen Behandlung. Für Schwestern und Sanitätsdienstgrade. Springer, Berlin 1943. — Ehalt, VIII. Intern. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., Frankfurt 1938. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Finochietto u. Dickmann, Ref.: Zbl. Neur. 101, 1942. — Fischer, A. W., in: Borchard-Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie. Kap. 19: Die Kriegsverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Barth, Leipzig 1937. — Foerster, O., Die Verletzungen der peripharen Nerven. VIII. Intern. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh., Frankfurt. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Foerster, O., Die operative Behandlung der Schußverletzungen der peripheren Nerven Münch med. Wschr. 81, 1183 (1934). — Foerster, O., in: Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Erg.-Bd. II. Springer, Berlin 1929. 1. Spezielle Anatomie und Physiologie der peripheren Nerven. 2. Symptomatologie der Schußverletzungen der peripheren Nerven. 3. Therapie der Schußverletzungen der peripheren Nerven. 4. Die traumatischen Läsionen des Rückenmarks auf Grund der Kriegserfahrungen. — Foerster, O., in: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege von Schjerning. Bd. IV. III. Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Barth, Leipzig 1932. — Foerster, O., Leitsätze für die Behandlung von Schußverletzungen der peripheren Nerven. Herausgegeben von der Heeres-Sanitätsinspektion 50c 26 S In (Wi G I) 2901, 10 (1939). — Fontaine, Bull. méd. 1940. (Ref.: Z.org. Chir. 100.) — Franz, Lehrbuch der Kriegschirurgie. 3. Aufl., Kap. 9, 10 u. 23. Springer, Berlin 1942. — Fuchs, Durch Entfernung sympathischer Ganglien und des dazugehörigen Grenzstranges schlagartig geheilte Kausalgien. Mil.arzt (Ö.) 6, 5 (Mai 1941). — Fuchs, Über Krankheitszeichen, chirurgische Behandlung und Wesen der Kausalgie. Wien. klin. Wschr. 1940, II. — Gabriel u. Lanz, Ref.: Med. Klin. 8 (1940). — Gagel, O., Der Schmerz und seine Bekämpfung. Wien. klin. Wschr. 54, 10, 195. — Gagel, O., Fernschädigung des Rückenmarks bei einem Trauma der Halswirbelsäule. Z. Neur. 174, 5. — Gebhardt, Arch. klin. Chir. 200 (1940). — Geinitz, Chirurg 12, 16 (1940). — Gerlach, Joachim, Med. Klin. 1942 I. — Giangrasso, Ref.: Z.org. Chir. 101. — Götze, Plexusläsionen bei peripheren Nervenschädigungen. Arch. Psychiatr. (D.) 112 (1940). — Götze u. Becker, Über motorische Reizerscheinungen bei peripheren Nervenverletzungen. Zbl. Neurochir. 1/4 (1943). — Gomoiu, Arch. Neur. (fr.; Rum.) 6 (1942). (Ref.: Zbl. Neur. 108, 1943.) — Gosset, Rev. neur. (Fr.) 72 (1941). (Ref.: Z.org. Chir. 99.) — Gosset u. Bertrand, Ref.: Z.org. Chir. 74, 351; 75, 699. — Graupner, Zbl. Chir. 1940. — Heuyer et Combes, Rev. neur. (Fr.) 73 (1941). (Ref.: Zbl. Neur. 101 (1942).) — Harmer, Torr Wagner, Amer. J. Surg. 47 (1940). (Ref.: Zbl. Neur. 101 (1942).) — Heck, Zbl. Chir. 1941, 1031. — Herrmann, Nervenarzt 16 (1943). — Hirschmann, Der Nervenschußschmerz und seine Behandlung. Nervenarzt 16, 2 (1943). — Hirschmann, Über den Fußsohlenschmerz und dessen Behandlung bei Verletzung des N. tibialis. Nervenarzt 16 I (1943). — Hirschmann, Schon- und Gewohnheitslähmungen bei Nervenschußverletzungen. Z. Neur. 175 (1943). — Hofmann, Militärarzt 8 (April 1943. — Jaeger, Münch. med. Wschr. 10 (1941). — Jung, Nervenarzt 14, 11 (1941). — Klar, Z., Z. Neur. 176 (1943). — Köstler, Arch. klin. Chir. 200 (1940). — Kohlrausch, Zbl. Chir. 68, 49 (1941). — Kolmer, H., Nervenarzt 16, 3 (1943). — Kowarschik u. Nemec, Münch. med. Wschr. 1941 I. — Kudlek, Bodechtel u. Busch, Nervenarzt 15, 10 (1942). — Kuhlendahl, Militärarzt 7, 10 (1942). Münch. med. Wschr. 1943, Nr. 24/25 (Der Schweißversuch). — Kraus, Ther. Gegenw. 82 (1941). — Kraus u. Reisner, Arch. klin. Chir. 199 (1940). — Lemke, Rudolf, Nervenarzt 16, 5 (1943). — Lenz u. Winkelbauer, Zbl. Neurochir. 1940. — Leriche, La Chirurgie de la Douleur. Masson & Cie., Paris 1940. — Leriche, Presse méd. 1940. (Ref.: Z.org. Chir. 100.) — Leriche, De la vie vegetat. des Nerfs peripher. Presse méd. 1941 I. (Ref.: Zbl. Neur. 101 (1942).) — Reinhold Lorenz, unveröffentlicht. — Malan, Ref. Z.org. Chir. 102. —

Milone, Ref.: Zbl. Neur. 95 (1940). — Nemec, Die Elektrogymnastik. Springer, Wien 1941. — Norlén, Ref.: Z.org. Chir. 99. — Oppolzer, Zbl. Chir. 1942, 545. — Panning, Mil.arzt (Ö.) 7, 1 (1942). — Paulian, Popescu, Fainita, Ref.: Zbl. Neur. 108 (1943) — Peiper, Med. Welt 1940, 17. — Philippides, Die Behandlung der Kausalgie durch Alkoholisation des Sympathikus. Münch. med. Wschr. 1942, Nr. 24, 539. — Philippides, Die Prüfung der Vasomotorenfunktion bei peripheren Nervenläsionen. Chirurg 14, 13 (1942). — Philippides, Die Technik der temporären Ausschaltung des lumbalen Grenzstranges. Chirurg 13, 17 (1941). — Philippides, Die gezielte Punktion des Ganglion stellatum. Chirurg 12, 8 (1940). — Pieri, Ref.: Med. Klin. 18 (1942). — Pitzen, Med. Welt 1941, 1301. — Quensel, W., Pflügers Arch. im Druck. — Riechert, Grundlagen der neurochirurigschen Behandlung der Nervenverletzungen. Nervenarzt 15, 7 (1942). — Riechert, Die Kausalgie, ihre Diagnose und Therapie. Med. Klin. 1942. — Röttgen, Nervenarzt 16, 6 (1943). — Rosen, Eric, Ref.: Zbl. Neur. 108, 300 (1943). — Ruf, Nervenarzt 15, 9 (1942). — Salvini, Ref.: Z.org. Chir. 106 (1942). — Scaglietti, Einzelheiten über die Operationstechnik bei Verletzungen der Wurzel des Plexus brachialis durch Schußwaffen. Zbl. Neurochir. 7, 4 (1942). — Scalietti, Chirurgische Behandlung der Verletzungen der peripheren Nerven. Ref.: Zbl. Neur. 95 (1940). — Scheichl u. Betzendahl, Mil.arzt (Ö.) 6 (1943). — Schönbauer, Zbl. Chir. 1942, 457. — Schrader, Mil.arzt (Ö.) 7, 1 (1942). — Sliosberg, Ref.: Zbl. Neur. 98 (1941); Verh. 3. Intern. Neurol Kongr.; Comptes rendus des séances, Munksgaard 1939. — Sorrel u. Dejerine, Rev. neur. (Fr.) 72 (1941). (Ref.: Z.org. Chir. 104 (1942). — Speckmann u. Knauf, Nervenarzt 16, H. 8 (1943). — Stahl, Zbl. Chir. 26 (1936). — Stender, Dtsch. med. Wschr. 88, 887 (1941). — Stier, Mil.arzt (Ö.) 5, 3 (1940). — v. Stockert, Nervenarzt 16, 5 (1943). — Störring u. Schorre, Dtsch. Z. Nervenhk. 155, 3/4 (1943). — Strotzka, Z. Neur. 175 (1942). — Tinel, Nouveau Traité de Médicine. Fasc. XXI. Masson, Paris 1927. — Tönnis, Die Behandlung der Schußverletzungen des Rückenmarks. Bericht über die ärzt. Tagung einer Luftflotte, Januar und März 1941, H. 13. — Tönnis, Zur operativen Behandlung der Schußverletzungen der peripheren Nerven und ihre Erfolgsaussichten. Mil.arzt (Ö.) 7, 4 (1942). — Tönnis, Die Behandlung der Schußverletzungen der peripheren Nerven. Vortrag auf der Tagung der beratenden Ärzte des Ostheeres, Mai 1943 (Verhandlungsbericht). — Valdoni, Ref.: Z.org. Chir. 106 (1942). — Verne u. Iselin, Ref.: Z.org. Chir. 105 (1942). — Vogel, Neurologische Gesichtspunkte zur Beurteilung und Behandlung der Verletzungen peripherer Nerven. Dtsch. med. Wtschr. 80, 807 (1941). — Vogel, Die Versorgung der nervenverletzten Soldaten. Z. ärztl. Fortbild. 88, 9/10 (1941). — Vogel, Über Verletzungen des axillaren Gefäßnervenstranges. Nervenarzt 14, 11 (1941). — Wanke, Bruns' Beitr. 174 (1943). — Young u. Medavar, Lancet 1940. (Ref.: Z.org. Chir. 108.) — Zülch, Kriegsverletzungen der peripheren Nerven, ihre Diagnostik und chirurgische Behandlung. Med. Klin 1942, 43. — Zülch, Der Nervenschußschmerz. Z. Neur. 175, 1/2 (1942). — Zülch, Die Mitbewegungen bei Hirnverletzten. Schrifttumsübersicht. Z. Neurochir. 1942, H. 4.

Reichsgerichtsentscheidungen über Fragen der Zurechnungsfähigkeit (§ 51 StGB.), Volltrunkenheit (§ 330a StGB.), Anstaltsunterbringung (§ 42b StGB.) und Entmannung (§ 42k StGB.)

von Gerhard Kloos in Jena — Stadtroda

I. Einleitung

Innerhalb der Rechtschöpfung des nationalsozialistischen Staates sind die Änderungen und Ergänzungen des Strafgesetzbuches von besonderer Bedeutung. Sie gehen aus von dem rechtsphilosophischen Grundgedanken, daß die Anforderungen der Gemeinschaft gegenüber den Ansprüchen des Einzelnen den unbedingten Vorrang haben. So wurde vor allem eine wirksame Verschärfung der Verbrechensbekämpfung möglich, wie sie von psychiatrischer und kriminalbiologischer Seite schon seit längerer Zeit gefordert worden war. Es ist für die nationalsozialistische Gesetzgebung weiter kennzeichnend, daß sie sich bei der Neugestaltung des Rechtes biologische Erkenntnisse nutzbar zu machen wußte. Gleichzeitig mit der Entwicklung einer anregenden und erfreulichen juristisch-medizinischen Zusammenarbeit in den Erbgesundheitsgerichten vertiefte sich auch in der Strafrechtspflege die Fühlungnahme zwischen Richter und Arzt. Denn die feinere Abstufung der strafrechtlichen Verantwortlichkeit durch die Einführung eines Zwischengrades, der verminderten Zurechnungsfähigkeit, die Strafverfolgung einer zu sozialen Verstößen führenden Volltrunkenheit, die Unschädlichmachung und etwaige Besserung psychisch abnormer Rechtsbrecher durch Anstaltsunterbringung sowie die Entmannung von gefährlichen Sittlichkeitsverbrechern nötigten die Gerichte, in wesentlich größerem Umfange als vorher den ärztlichen Sachverständigen zu Rate zu ziehen. Die Zahl der medizinischen, insbesondere psychiatrischen Fragestellungen im Strafverfahren vermehrte sich beträchtlich. Ihre Beantwortung war oft schwierig und ist es in manchen Fällen auch heute noch. Wie bei allen Gesetzen, deren Anwendung nicht an langjährige Erfahrungen anknüpfen kann, ist die Auslegung der neuen Bestimmungen in der höchstrichterlichen Rechtsprechung auch hier von besonderer Wichtigkeit. Eine Zusammenstellung der seit 1934 im juristischen Fachschrifttum veröffentlichten Reichsgerichtsentscheidungen in Strafsachen, die für den psychiatrischen Gutachter wesentlich sind, dürfte daher erwünscht sein.

Aus Gründen der Raumersparnis konnten die Urteile hier nur auszugsweise und unter Beschränkung auf ihre grundsätzlichen Ausführungen wiedergegeben werden. Die Schilderung des Tatbestandes wurde nur dann abgedruckt, wenn sie zum Verständnis der allgemeinen Darlegungen unerläßlich war. Lagen zu einer Frage mehrere gleichsinnige Entscheidungen vor, so wurde nur eine davon in unsere Zusammenstellung aufgenommen; die anderen wurden aber wenigstens in Anmerkungen kurz berücksichtigt. Die Überschriften, unter denen die Urteile in verschiedenen juristischen Zeitschriften erschienen sind, konnten meist nicht beibehalten werden, da nach psychiatrischen Gesichtspunkten gewöhnlich andere Lehren daraus hervorzuheben waren als vom juristischen Standpunkt; in anderen Fällen erschien es für unsere Zwecke angebracht, die vorgefun-

denen Überschriften aus dem leider auch heute noch oft etwas umständlichen Juristendeutsch in eine schlichtere und knappere Sprache zu übertragen. Zur Erleichterung der Übersicht wurden die wesentlichen Leitsätze in den Urteilen durch Sperrdruck hervorgehoben.

Wie eine Durchsicht der vorliegenden Entscheidungen ergibt, hatte das Reichsgericht wiederholt Veranlassung, unrichtigen Auffassungen des Begriffs der Zurechnungsunfähigkeit und der verminderten Zurechnungsfähigkeit entgegenzutreten. Es hat sich vor allem wiederholt gegen eine zu enge, rein intellektualistische Auslegung des § 51 StGB. ausgesprochen und betont, daß es hier nicht nur auf die verstandesmäßige Einsichtsfähigkeit, sondern auch auf die Willens- und Handlungsfähigkeit ankomme, deren Prüfung oft nicht mit der gleichen Sorgfalt durchgeführt wird. Für die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit von Schwachsinnigen und Psychopathen hat das Reichsgericht bereits einige beachtenswerte Richtlinien gegeben; ihre Weiterführung in künftigen Entscheidungen wäre gewiß jedem psychiatrischen Gutachter erwünscht, da es auf diesem Gebiet vielfach noch an einer einheitlichen Handhabung des § 51 StGB. fehlt. Eine verminderte Zurechnungsfähigkeit wird insbesondere den Psychopathen immer noch zu freigebig zugebilligt, obwohl sie hier nur ausnahmsweise (z. B. bei ungewöhnlich schwerer erblicher Belastung oder bei Affektverbrechen erregbarer Psychopathen) angenommen werden sollte. Man kann auch im Bereich der Psychopathie, bei der es sich im wesentlichen um nichts anderes als Charakterabartigkeiten handelt, von dem allgemeinen Grundsatz nicht abgehen, daß jeder Mensch für die Auswirkungen seines angestammten Charakters strafrechtlich haftbar ist; sonst müßte man gerade die Gewohnheitsverbrecher, die aus ihrer abnormen Persönlichkeitsanlage heraus schicksalsmäßig entgleisen, besonders milde beurteilen, womit der Sinn der im Strafrecht verankerten Abwehrmaßnahmen der Gemeinschaft gegen ihre Störer hinfällig würde. — Rechtspolitisch wichtig ist der wiederholte Hinweis des Reichsgerichts auf die häufig übersehene Tatsache, daß der Absatz 2 des § 51 StGB. eine Kann-Vorschrift ist; ein Täter, der vermindert zurechnungsfähig ist, muß deswegen also nicht unbedingt milder bestraft werden; in besonders schweren Fällen ist bei ihm sogar die Todesstrafe anwendbar. Gegenüber gewissen allzu forschen Gerichten, die dem vermindert zurechnungsfähigen Angeklagten nur mit sittlichem Pathos begegnen („Du kannst, denn Du sollst"), anstatt ihm psychologisch gerecht zu werden, aber auch gegenüber ähnlich eingestellten Sachverständigen, die ihre Rolle im Strafverfahren gelegentlich mit der des Staatsanwalts zu verwechseln scheinen, hat das Reichsgericht allerdings darauf hingewiesen, daß sittliche Forderungen und medizinische Feststellungen voneinander zu trennen sind (s. S. 268). Damit ist einer unsachgemäßen Vermengung zweier wesensverschiedener Gesichtspunkte Einhalt geboten. Ein dritter Gesichtspunkt, nämlich die anerkannte Zweckmäßigkeit strenger Strafen bei hemmungslosen Psychopathen bleibt davon unberührt. — Auch der bei den Gerichten vereinzelt vorkommenden Überschätzung des eigenen Sachverständnisses in psychiatrischen Angelegenheiten ist das Reichsgericht mehrfach entgegengetreten.

In einem Urteil vom **22. Juni 1939 (3 D 439/39)** spricht es dem Landgericht die eigene Sachkunde ab, wenn es sich um die Klarstellung der Auswirkungen einer Übermüdung auf den Körper- und Geisteszustand des Überanstrengten zur Tatzeit handelt, und bestimmt, daß hier ein Sachverständiger gehört werden müsse[1]). Die Pflicht des Gerichtes zur Anhörung eines Nervenfacharztes bei der

Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit eines Epileptikers außerhalb seiner Anfälle stellt ein Urteil vom 7. Febr. 1941 (4 D 743/40) fest[2]). Daß an die Begründung „hohe und scharfe Anforderungen zu stellen" sind, wenn das Gericht in einer schwierigen Frage — es handelte sich um eine beginnende Schizophrenie — vom sorgfältig begründeten Gutachten eines fachlich geschulten und erfahrenen Sachverständigen abweicht, betont ein Urteil vom 21. April 1939 (1 D 217/39)[3]).

Als ein zwar nur äußerlicher, aber gleichwohl nicht ganz unwesentlicher Umstand sei noch hervorgehoben, daß das Reichsgericht ausschließlich von „Zurechnungsunfähigkeit" spricht und den Ausdruck „Unzurechnungsfähigkeit" nicht mehr gebraucht. Dieser ist sprachlich falsch, da nicht eine Fähigkeit der Unzurechnung, sondern eine Unfähigkeit der Zurechnung gemeint ist. Es ist an der Zeit, daß die Bezeichnung „Unzurechnungsfähigkeit", gegen die sich schon Ernst Schultze gewandt hat, aus dem psychiatrischen Sprachgebrauch verschwindet, nachdem auch der Gesetzgeber sie neuerdings (im § 42b StGB.) durch das Wort „Zurechnungsunfähigkeit" ersetzt hat[4]).

Überraschend großzügig verfährt das Reichsgericht bei der Anerkennung der gewöhnlichen Alkoholwirkung als Strafminderungs- oder Strafausschließungsgrund im Sinne des § 51 StGB. Die praktischen Auswirkungen dieser Einstellung bleiben abzuwarten. Andererseits kann nun auch ein pathologischer Rausch, der bisher stets Straffreiheit bedingte, zur Bestrafung wegen Volltrunkenheit gemäß § 330a StGB. führen, wenn er selbstverschuldet war. — Die Schwierigkeiten, die diesem Paragraphen anhaften, sind auch durch die bisher vorliegenden Reichsgerichtsentscheidungen nicht behoben worden. Sie sind allerdings nicht psychiatrischer Art, sondern liegen auf dem Gebiet der Rechtslogik: Die Volltrunkenheit wird erst dadurch strafbar, daß man in ihr eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht; in einem so schweren Rauschzustand besteht jedoch Zurechnungsunfähigkeit. Eine strafbare Handlung ist aber gemäß § 51 StGB. gar „nicht vorhanden", wenn der Täter zur Zeit der Tat nicht zurechnungsfähig war. Die Voraussetzung zur Bestrafung wegen Volltrunkenheit nach § 330a bildet also eine Straftat, die nach der im § 51 StGB. festgelegten Rechtslehre überhaupt keine ist. Die beiden Paragraphen sind also nicht miteinander vereinbar. Man mag sich drehen wie man will: Man kommt hier über unlogische Zirkelschlüsse nicht hinweg. Doch wird die psychiatrische Sachverständigentätigkeit durch diesen juristischen Denkfehler des Gesetzgebers nicht unmittelbar berührt.

Über Fragen der Anstaltsunterbringung sind eine Reihe von Entscheidungen ergangen, die sicher jeder Anstaltspsychiater mit lebhafter Genugtuung begrüßen wird. Das Reichsgericht ist wiederholt der Neigung der Untergerichte entgegengetreten, in Grenzfällen zu leichtfertig die bequeme Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt anzuordnen. In derartigen Fällen ist erst zu prüfen, ob nicht Sicherungsverwahrung zweckmäßiger ist. Vermindert zurechnungsfähige Verbrecher, die weder heilbar noch pflegebedürftig sind, gehören nach der Überzeugung des Reichsgerichtes überhaupt nicht in eine Heil- oder Pflegeanstalt (s. S. 280). Die Erfahrungen und Wünsche der Anstaltspsychiater werden damit von höchster Stelle bestätigt.

---

[1]) Deutsches Recht 1939, 1519.
[2]) Deutsches Recht 1941, 847.
[3]) Deutsches Recht 1939, 1309. — Von einer ausführlichen Wiedergabe dieser drei Urteile wurde hier abgesehen, da sie nur Hinweise für den Richter enthalten.
[4]) Vgl. dazu auch die Ausführungen von Aschaffenburg im Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie von Hoche, 3. Aufl., Berlin 1934, S. 5.

Zur Entmannung hat das Reichsgericht eine bemerkenswert bejahende Einstellung. Bei Sittlichkeitsverbrechern, die nicht zugleich Gewohnheitsverbrecher sind — ein Unterschied, der klar herausgearbeitet wird (S. 289) —, ist die Entmannung anderen Maßregeln der Sicherung und Besserung vorzuziehen. Die gesundheitlichen Nachteile, die als unerwünschte Nebenwirkungen des Eingriffs eintreten können, müssen mit Rücksicht auf das höhere Rechtsgut, den Schutz der Volksgemeinschaft, in Kauf genommen werden. Allerdings wiederholen die Urteile immer wieder die Mahnung an die Untergerichte, in jedem Einzelfalle auf das sorgfältigste die Frage zu prüfen, ob die öffentliche Sicherheit die Entmannung unbedingt erfordert, und alles zu würdigen, was für eine so schwerwiegende Entscheidung von Bedeutung sein könnte. Dabei dürfen rassenhygienische Gründe nicht mitbestimmend sein (s. S. 222). Auch an die Art der vorgeschriebenen ärztlichen Untersuchung werden strenge formale Anforderungen gestellt (s. S. 282). — Wie die einzelnen Maßregeln der Sicherung und Besserung untereinander hinsichtlich ihrer Schwere oder Zweckmäßigkeit einzuschätzen sind und wann die Voraussetzungen zur Anordnung mehrerer Maßregeln nebeneinander vorliegen, wird in einer Reihe von wesentlichen Entscheidungen dargelegt, die in diese Zusammenstellung aufgenommen wurden, weil der Sachverständige die Gerichte oft hierüber zu beraten hat.

Abkürzungen: RG. = Reichsgericht, LG. = Landgericht, StA. = Staatsanwalt, RGSt. = Reichsgerichtsentscheidungen in Strafsachen, J.W. = Juristische Wochenschrift, D. R. = Deutsches Recht, HöchstRRspr. = Höchstrichterliche Rechtsprechung.

II. Zurechnungsunfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit (§ 51 Abs. 1 und 2 StGB.)

Zur Anwendung des § 51 StGB. genügt auch eine Störung des Willens-, Gefühls- oder Trieblebens bei ungestörter Verstandestätigkeit.

(Urt. v. 8. Mai 1939, 2 D 198/39)

Die Fassung des § 51 StGB. stellt klar, daß es für die Annahme der Zurechnungsunfähigkeit ausreicht, wenn die Bewußtseinsstörung, die krankhafte Störung der Geistestätigkeit oder die Geistesschwäche entweder den Verstand oder den Willen entscheidend beeinträchtigt. Die Fähigkeit, das Unerlaubte einzusehen, bezieht sich auf die intellektuelle Seite der seelischen Verfassung des Täters. Auch wenn dieser fähig war, das Unerlaubte seines Tuns einzusehen, muß zur Bejahung der Zurechnungsfähigkeit noch hinzukommen, daß er die Fähigkeit besessen hat, nach dieser Einsicht zu handeln. Hier steht somit die Seelentätigkeit in Frage, die sich auf das Wollen, Triebleben, Gefühl und Handeln des Täters bezieht. Es ist demnach jeweils zu prüfen, ob die Willensfähigkeit in diesem Sinne vorliegt, ob der Täter also zur Zeit der Tat die Fähigkeit besaß, nach der aus rechtlichen oder sittlichen Erwägungen gewonnenen Einsicht zu handeln.

(D. R. 1939, 1066.)

Bei der Erörterung des § 51 StGB. ist nicht nur die Einsichts-, sondern auch die Handlungsfähigkeit zu prüfen, besonders bei älteren Sittlichkeitsverbrechern mit tadelfreiem Vorleben.

(Urt. v. 2. März 1939, 5 D 972/38)

Eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit und namentlich auch eine Geistesschwäche kann auch dann vorliegen, wenn das Willens-, Gefühls- oder Triebleben gestört ist; es braucht also nicht gerade

die Denktätigkeit gestört zu sein. Immer muß aber auch jene Störung krankhaft sein. Nach den Erfahrungen des Senats wird oft nur geprüft, ob die Verstandestätigkeit krankhaft gestört ist, dagegen nicht, ob eine krankhafte Störung des Willens-, Gefühls- oder Trieblebens vorliegt; eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit, also auch eine Geistesschwäche, wird nicht schon dadurch ausreichend verneint, daß festgestellt wird, der Täter weise keine „Intelligenzausfälle" auf.

Wenn eine Bewußtseinsstörung oder eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit (Geistesschwäche) vorliegt, so ist zu prüfen, ob infolge eines solchen Zustandes der Täter zur Tatzeit unfähig gewesen ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, oder ob infolge eines solchen Zustandes seine Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, zur Tatzeit erheblich vermindert gewesen ist. Um den § 51 StGB. auszuschließen, genügt es also nicht, festzustellen, daß beim Täter infolge eines jener Zustände weder eine Unfähigkeit noch eine erhebliche Verminderung der Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen, vorgelegen habe; es muß vielmehr die Feststellung hinzukommen, daß der Täter auch fähig gewesen sei, nach seiner Einsicht zu handeln, und daß seine Fähigkeit auch nach dieser Richtung nicht erheblich vermindert gewesen sei (RGUrt. v. 16. Febr. 1939 5 D 996/38 und v. 17. Nov. 1938 5 D 667/38 = J. W. 1939, Nr. 3, 87).

Gerade bei Sittlichkeitsverbrechern kann dieses Merkmal eine besondere Bedeutung haben. Unter diesen finden sich nicht selten völlig unbescholtene Männer, die sich nach einem langen tadelfreien Leben erst im Alter vergehen. Erfahrungsgemäß ist dies vielfach auf eine Geistesschwäche zurückzuführen, die zumeist auf Verkalkung beruht[1]). Jene Männer können zwar oft noch das Unerlaubte ihres Handelns voll einsehen; häufig hat aber bei ihnen die Geistesschwäche zur Folge, daß sie nicht mehr die Fähigkeit haben, ihren Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen, oder daß eine erhebliche Verminderung dieser Fähigkeit eingetreten ist.

(RGSt. 73, 121.)

Der § 51 Abs. 2 StGB ist auch dann anwendbar, wenn die verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht nachgewiesen, sondern nur als möglich angenommen worden ist.

(Urt. v. 12. Dez. 1935, 3 D 741/35)

Die Ermäßigung der Strafe[2]) nach § 51 Abs. 2 StGB. ist ... nicht zu beanstanden. Diese Vorschrift betrifft zwar nicht wie der Abs. 1 die Schuldfrage, sondern sie enthält nur einen Strafermäßigungsgrund (RGSt. 69, 110, 112). Der Wortlaut der Bestimmung scheint auch dafür zu sprechen, daß der Richter die Strafe nur dann mildern darf, wenn er die Überzeugung gewonnen hat, daß die vorgesehenen Merkmale vorliegen. Die Bestimmung rührt aber so nahe an die Schuldfrage, daß nach dem Sinne des Gesetzes wie der Abs. 1 so der Abs. 2 auch dann anwendbar ist, wenn ihre Voraussetzungen zwar nicht als nachgewiesen, aber doch als möglicherweise gegeben angenommen werden. (RGSt. 70, 127.)

Nur bei erheblich verminderter Einsichts- und Handlungsfähigkeit ist der § 51 StGB. auch auf Psychopathen anwendbar.

(Urt. v. 18. April 1939, 4 D 168/39)

Der Begriff „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" im Sinne des § 51 StGB. ist viel umfassender. Es gehören dazu alle als krankhaft anzusehenden Fälle geistiger und seelischer Abartigkeit dauernder oder vorübergehender Art, die nicht bloße Charaktermängel oder sittliche Schwächen

[1]) Dasselbe wird auch in mehreren anderen RG.-Entscheidungen hervorgehoben, z. B. im Urt. desselben Senats vom 30. März 1939, 5 D 997/38 (D. R. 1939, 712).

[2]) Bei einem Rückfallsbetrüger, der seine Geistesstörung möglicherweise nur vortäuscht.



sind. In diesem Sinne zählen auch die verschiedenen Formen der Psychopathie zum Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 51 StGB. . . . Auch die amtliche Begründung zum Gewohnheitsverbrechergesetz, in dem die Neufassung des § 51 StGB. enthalten ist, spricht allgemein von „Psychopathen", auf die der § 51 StGB. anwendbar sein könne. Der § 51 StGB. kann aber nicht ohne weiteres auf jeden Psychopathen angewandt werden. Es muß vielmehr mindestens unwiderlegt die Möglichkeit bestehen, daß der krankhafte Geisteszustand des Täters im Zeitpunkte der Tat die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen und nach dieser Einsicht zu handeln, erheblich vermindert hat.

(D. R. 1939, 987.)

Mit der Diagnose „Psychopathie" sind die Voraussetzungen des § 51 Abs. 2 StGB. noch nicht gegeben.

Es ist verfehlt, Psychopathen durchweg milder zu bestrafen als Normale; strenge Strafen können bei ihnen zweckmäßiger sein.

(Urt. v. 25. Nov. 1941, 1 C 825/41)

Das Sondergericht erklärt, gestützt auf das Gutachten des medizinischen Sachverständigen, die Angeklagte sei eine psychopathische Persönlichkeit, die in ihrer Hemmungslosigkeit zu allerlei Entgleisungen und Disziplinwidrigkeiten neige. Abgesehen davon, daß dem Strafverfahren nicht Entgleisungen und Disziplinwidrigkeiten, sondern eine schwere Straftat zugrunde liegt, werden durch jene Feststellungen noch nicht die Voraussetzungen für die Anwendbarkeit des § 51 Abs. 2 StGB. dargetan. Nach dieser Vorschrift muß die Fähigkeit des Täters, das Unerlaubte seiner Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, wegen Bewußtseinsstörung oder wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche erheblich vermindert sein. Daß ein solcher Zustand die Ursache für die Hemmungslosigkeit der Angeklagten sei, wird durch die Feststellung, sie sei Psychopathin, noch nicht dargetan...

Der § 51 Abs. 2 StGB. schreibt die Strafermäßigung nicht zwingend vor, sondern bestimmt, die Strafe „kann" gemildert werden. Damit ist die Entscheidung darüber, ob die Strafe zu mildern sei und bejahendenfalls in welchem Maße innerhalb des gesetzlichen Strafrahmens in das pflichtgemäße Ermessen des Richters gestellt. Er hat dabei auf den Zweck des Gesetzes zurückzugehen und einen nach dem Sinne des Gesetzes bestimmten Maßstab anzulegen... Gerade aber der Geisteszustand der Angeklagten — vorausgesetzt, daß ihre Psychopathie ein Zustand der im § 51 StGB. genannten Art ist — hätte dem Gericht Veranlassung geben müssen, zu prüfen, ob er eine Strafermäßigung überhaupt als zweckmäßig erscheinen läßt; denn nach der ärztlichen Erfahrung ist es verfehlt, Psychopathen durchweg milder zu behandeln als Gesunde; der geistig minderwertige Mensch muß sich bemühen, seine gemeinschaftsgefährlichen Anlagen durch besondere Anstrengungen auszugleichen; eine strenge Strafe kann geeignet sein, ihn auf diese Notwendigkeit besonders eindringlich hinzuweisen (RGSt. 71, 179, 181; 74, 217, 218). Erst wenn der Sachverhalt auch nach diesen Gesichtspunkten gewürdigt wird, kann das Gericht eine dem Unrechtsgehalt der Tat und der Persönlichkeit des Täters angemessene Strafe finden. Ohne diese Prüfung hat das Sondergericht keinen sachgemäßen Gebrauch von seinem Ermessen im Rahmen des § 51 Abs. 2 StGB. gemacht.

(D. R. 1942, 329.)

Eine Unfähigkeit zu moralischen Vorstellungen, die auf krankhaften Ursachen oder Fehlern der seelischen Organisation beruht, fällt unter den § 51 StGB.

(Urt. v. 27. April 1939, 2 D 162/39)

Ist der Intellekt des Täters unversehrt und schiebt er bei seinen Handlungen lediglich die moralischen und rechtlichen Unrechtsvorstellungen beiseite und läßt sie nicht wirken, obwohl die Möglichkeit vorhanden ist, sie wirken zu lassen, so reicht dies zur Erfüllung der Voraussetzungen des § 51 StGB. nicht aus. Liegt

aber eine „Unfähigkeit zu moralischen Vorstellungen" vor, dann muß klargelegt werden, worauf diese Unfähigkeit zurückzuführen ist. Beruht sie auf einer pathologischen Ursache oder auf Fehlern der seelischen Organisation, so liegt eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit oder Geistesschwäche vor, die die Anwendung des § 51 Abs. 1 oder 2 StGB. rechtfertigt, je nachdem ob sie den Täter gänzlich unfähig macht, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, oder ob diese Fähigkeit nur erheblich vermindert ist (vgl. RGSt. 15, 97, 98). (D. R. 1939, 987.)

Ein unzulängliches Wissensgut, das dem eines 6—7jährigen Kindes entspricht, schließt die Zurechnungsfähigkeit eines Erwachsenen noch nicht aus.

(Urt. v. 23. Jan. 1934, 1 D 1412/33)

Es scheint ein Widerspruch darin zu liegen, daß das LG. einerseits feststellt, der Angeklagte[1]) stehe jetzt etwa auf der Stufe eines Kindes von 6 bis 7 Jahren, ihm aber andererseits „das Maß von Einsicht für das Gesetzwidrige seines Tuns" und „die Fähigkeit" zuerkennt, „seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen". Da der Gesetzgeber Kinder bis zum vollendeten 14. Lebensjahre für vollkommen strafunmündig erklärt, könnte der Vergleich zu Mißverständnissen Anlaß geben. Das Urteil ist aber in dieser Frage dem Gutachten des Kreisarztes gefolgt, der sich bereits im Vorverfahren schriftlich geäußert hatte und in der Hauptverhandlung als Sachverständiger eidlich vernommen worden ist. Aus dem schriftlichen Gutachten, das wohl mit den Aussagen des Sachverständigen in der Hauptverhandlung übereinstimmen dürfte, ist zu entnehmen, daß durch den Vergleich nur das Maß von Wissensgut umschrieben werden sollte, daß der Angeklagte besitzt, daß also nur gesagt sein sollte, Kinder von 6 bis 7 Jahren besäßen in der Regel ein ebensolches Maß von Wissen wie der Angeklagte. Wenn derVergleich in diesem Sinne zu verstehen ist, so ist vom rechtlichen Standpunkt aus nichts einzuwenden, Es empfiehlt sich jedoch, den Sinn des Vergleichs im Urteil näher darzulegen. wenn das LG. auf Grund der neuen Hauptverhandlung zu demselben Ergebnis kommen sollte wie in dem angefochtenen Urteil. (RStG. 68, 35.)

Ein Schwachsinniger kann nur dann als zurechnungsfähig angesehen werden, wenn er außer der Einsichtsfähigkeit auch ein gewisses Hemmungsvermögen hat.

(Urt. v. 17. Nov. 1938, 5 D 667/38)

Das LG. hat zu der Frage der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten wie folgt Stellung genommen:

„Das Gericht hat an der Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten keinen Zweifel. Es liegt zwar bei ihm ein Schwachsinn vor; er ist aber nur leichten Grades... Im Vordergrunde steht eine antisoziale Einstellung. Er ist ethisch und moralisch defekt. Der Schwachsinn ist nur ein begleitendes Symptom. Der Angeklagte ist nicht dumm; das beweist sein Geschick und seine Gerissenheit, womit er seine Straftaten ausgeführt hat. Er kennt nur infolge seines Schwachsinns keine Hemmungen. Er kann strafbar und nicht strafbar unterscheiden. Er muß als zurechnungsfähig und verantwortlich angesehen werden."

Mit dieser Begründung ist die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten nicht einwandfrei bejaht worden. Nach § 51 StGB. ist die Zurechnungsfähigkeit des Täters nicht vorhanden oder gemindert, wenn bei ihm zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche die Fähigkeit fehlt oder erheblich gemindert ist, das Unerlaubte der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln. Wenn das LG. den nach seiner Überzeugung beim Angeklagten vorhandenen Schwachsinn leichten Grades auch nur als ein begleitendes Symptom eines ethischen und moralischen Defektseins bezeichnet, so nimmt es doch offenbar an, daß dieser Schwachsinn eine Geistesschwäche im Sinne des § 51 StGB. bedeute. Leidet der Angeklagte aber an einer solchen Geistesschwäche, so wird seine

[1]) Es handelt sich um einen schwachsinnigen Sittlichkeitsverbrecher (Unzucht mit Kindern).



Zurechnungsfähigkeit nicht schon dadurch begründet, daß er trotz dieser Schwäche das erforderliche Unterscheidungsvermögen, also die Fähigkeit besitzt, das Unerlaubte seiner Tat einzusehen. Er muß vielmehr darüber hinaus, wie sich aus dem Vorhergesagten ergibt, auch über ein gewisses Hemmungsvermögen, nämlich über die Fähigkeit verfügen, nach jener Einsicht vom Unerlaubten seines Tuns zu handeln. Gerade dieses Hemmungsvermögen will aber das LG. dem Angeklagten absprechen, da es ausdrücklich feststellt, daß er infolge seines Schwachsinns keine Hemmungen kenne. Unter diesen Umständen ist es nicht ausgeschlossen, daß die Schlußfeststellung des LG., der Angeklagte sei zurechnungsfähig und verantwortlich, auf rechtsirrigen Erwägungen beruht. Aus diesem Grunde konnte das angefochtene Urteil keinen Bestand haben. (J. W. 1939, 87.)

Die Triebentartung infolge des körperlichen Verfalls und der Rückbildung der Geschlechtsorgane im Alter kann eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit im Sinne des § 51 StGB. sein.

(Urt. v. 3. Nov. 1938, 676,38)

Die Ausführungen des LG. zur Zurechnungsfähigkeit des Angeklagten erwecken den Zweifel, ob nicht die Strafkammer den rechtlichen Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit zu eng aufgefaßt hat. Sie rechnet offenbar den seelischen Zustand des Angeklagten nicht dazu, der infolge krankhafter Beschwerden zu normalem Geschlechtsverkehr unfähig ist und der hierdurch sowie infolge der durch sein Altern bedingten Veränderungen seiner Geschlechtsorgane in seinem geschlechtlichen Gefühlsleben von der Bahn, die dieses beim gesunden Menschen innehält, auf den regelwidrigen geschlechtlichen Trieb, der ihn zu den Straftaten geführt hat, abgedrängt worden ist. Solche durch Krankheit oder körperlichen Verfall verursachten Veränderungen und Umbildungen der Organe können in der von ihnen hervorgerufenen Entartung der Vorstellungen und geschlechtlichen Regungen aber sehr wohl die Merkmale des Rechtsbegriffs der krankhaften Störung der Geistestätigkeit erfüllen. An der die volle Zurechnung des Angeklagten begründenden Fähigkeit fehlt es hiernach bei diesem dann, wenn der zur Tat treibende Anreiz bei seinen krankhaft veränderten Vorstellungen und Gefühlen so mächtig gewesen ist, daß er die bei ihm vorhandenen Hemmungen überwunden hat (RGSt. 57, 76; 63, 48; 67, 252).

(J. W. 1939, 31.)

Auch ein gewöhnlicher (nicht nur ein pathologischer) Alkoholrausch kann die Zurechnungsfähigkeit ausschließen.

(Urt. v. 4. März 1937, 2 D 81/37)

Auch eine durch Trunkenheit eingetretene bloße Bewußtseinsstörung vermag gegebenenfalls die Schuld des Angeklagten nach § 51 Abs. 1 StGB. auszuschließen oder die Voraussetzungen für die Anwendung des § 51 Abs. 2 StGB. zu begründen. Wenn der Angeklagte bei der Tat infolge seiner Angetrunkenheit an einer Bewußtseinsstörung solchen Grades litt, daß diese ihn unfähig machte, das Unerlaubte seiner Tat einzusehen, wäre seine Schuld nach § 51 Abs. 1 zu verneinen (RGSt. 64, 349, 353)[1]. Voraussetzung hierfür ist also nicht, daß eine mit völliger Erinne-

[1]) Das wird auch in einer Entscheidung des RG. vom 17. Juni 1938, 1 D 405/38 (J. W. 1938, 2270) betont: Bewußtseinsstörung kann infolge Alkoholwirkung auch dann vorliegen, wenn keine „sinnlose" Trunkenheit besteht. Es ist daher vom RG. schon oft darauf hingewiesen worden, daß es nicht ausreicht, wenn nur geprüft worden ist, ob eine „sinnlose" Trunkenheit bestanden habe (vgl. die gleichlautenden Entscheidungen des RG. in der J. W. 1936, 2994; 1937, 1329; 1938, 2270, 2947 und 3031).



rungslosigkeit verbundene Trunkenheit vorgelegen hat. Schon eine erhebliche Trübung des Bewußtseins kann genügen, um die Zurechnungsfähigkeit wegen mangelnder Einsichtsfähigkeit zu verneinen. Auch kann eine Trunkenheit minderen Grades schon bewirkt haben, daß der Tater nicht mehr in der Lage gewesen ist, trotz der ihm noch möglichen Erkenntnis seines verbotenen Tuns sich der Straftat zu enthalten, so daß er also infolge seiner Trunkenheit unfähig gewesen ist, nach seiner Einsicht zu handeln. Es bedurfte daher vorliegend auch der Prüfung, wieweit durch die Trunkenheit die freie Willensbestimmung des Angeklagten beeinträchtigt war, d. h. wieweit seine Fähigkeit, durch vernunftgemäße Erwägungen sein Handeln bestimmen zu lassen, herabgesetzt war, und hierdurch Hemmungen beseitigt oder abgeschwächt worden sind (RGSt. 63, 46, 48 und 57, 76)[1]). (J. W. 1937, 1328.)

Bei Verstößen gegen die militärische Unterordnung ist verminderte Zurechnungsfähigkeit infolge selbstverschuldeter Trunkenheit kein Strafmilderungsgrund.

(Urt. v. 4. Mai 1934, 4 D 339/34)

Der Ansicht des Oberkriegsgerichts, daß § 51 Abs. 2 StGB. in der Fassung des Ges. vom 24. Nov. 1933 auf die Tat des Angeklagten Anwendung finden könne, weil bei ihm die Fähigkeit, das Unerlaubte der Tat einzusehen, infolge des genossenen Alkohols erheblich herabgemindert gewesen sei, kann nicht ohne weiteres beigetreten werden. Nach § 49 Abs. 2 MStGB. bildet bei strafbaren Handlungen gegen die militärische Unterordnung — eine solche liegt hier vor — die selbstverschuldete Trunkenheit des Täters keinen Strafmilderungsgrund. Aus der Begründung zu § 60 des Entwurfs des MStGB. ergibt sich als Sinn dieser Vorschrift, daß, wo im StGB. durch Zulassung mildernder Umstände oder im MStGB. durch Berücksichtigung von minder schweren Fällen ausdrücklich eine Strafmilderung vorgesehen ist, diese Milderung niemals darum stattfinden darf, weil sich der Täter in trunkenem Zustande (das Wort „selbstverschuldet" ist erst in den Reichstagsverhandlungen eingefügt worden) befunden hat. Besonders hervorgehoben wird, es solle nichts daran geändert werden, daß die Trunkenheit, wenn sie bis zum gänzlichen Mangel des Bewußtseins gediehen sei, nach § 51 StGB. a. F. (jetzt § 51 Abs. 1) einen Strafausschließungsgrund bilde; auch wolle der Entwurf den Richter nicht in der Abmessung der Strafe innerhalb des einschlägigen Strafrahmens beschränken, weshalb er nur wegen der Strafmilderungsgründe, nicht aber auch wegen der Strafminderungsgründe Vorschriften gegeben habe. Nach § 51 Abs. 2 StGB. kann nun bei erheblicher Minderung der Zurechnungsfähigkeit aus einem der in Abs. 1 genannten Gründe — hierzu gehören auch Bewußtseinsstörungen infolge Trunkenheit — die Strafe nach den Vorschriften über die Bestrafung des Versuchs gemildert werden. An die Stelle des ordentlichen Strafrahmens kann also ein milderer Strafrahmen treten. Die „verminderte Zurechnungsfähigkeit" im Sinn des § 51 Abs. 2 StGB. bildet demnach im Gegensatz zur Zurechnungsunfähigkeit (§ 51 Abs. 1 StGB.) lediglich einen Strafmilderungsgrund, der zudem nur berücksichtigt werden kann, nicht muß. Die Anwendung des § 51 Abs. 2 StGB. wird daher, falls die verminderte Zurechnungsfähigkeit auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruht, durch § 49 Abs. 2 MStGB. an sich ausgeschlossen. Das würde nur dann nicht der Fall sein, wenn diese im Interesse des militärischen Dienstes getroffene Bestimmung durch

[1]) Gleichsinnige Entscheidung des RG. vom 5. Dez. 1939, 1 D 90/839 (D. R. 1940, 281): Entfallen zufolge einer durch Alkoholgenuß hervorgerufenen Bewußtseinstörung die „letzten Hemmungen", sind also überhaupt keine Hemmungsvorstellungen mehr vorhanden, so ist die Bestimmbarkeit des Willens durch vernünftige Erwägungen ausgeschlossen; es fehlt die Fähigkeit, der möglicherweise noch vorhandenen Einsicht in das Unerlaubte der Tat entsprechend zu handeln (RGSt. 73, 721; 67, 149). — Ebenso in der Entscheidung des RG. vom 2. März 1937 (J. W. 1937, 1329): Auch wenn jemand nicht „sinnlos" betrunken ist, kann er gleichwohl zurechnungsunfähig oder erheblich vermindert zurechnungsfähig sein.



den neuen § 51 Abs. 2 StGB. hätte geändert werden sollen. Dafür ergeben sich aber weder aus seinem Wortlaut noch aus dem sonstigen Inhalt und der Begründung des Ges. vom 24. Nov. 1933 irgendwelche Anhaltspunkte. Vielmehr gilt auch hier § 10 StGB., nach dem auf Militärpersonen die allgemeinen Strafgesetze des Reiches nur insoweit Anwendung finden, als nicht die Militärgesetze etwas anderes bestimmen. Das Oberkriegsgericht wird also, falls es erneut das Vorliegen von Zurechnungsunfähigkeit verneinen sollte, zunächst zu prüfen haben, ob die Trunkenheit des Angeklagten selbstverschuldet gewesen ist. Sollte diese Frage zu bejahen sein, so kann § 51 Abs. 2 StGB. keine Anwendung finden. (RGSt. 68, 167.)

Die Strafe kann auch dann gemäß dem § 51 Abs. 2 StGB. gemildert werden, wenn der Täter als gefährlicher Gewohnheitsverbrecher gemäß § 20a StGB. verurteilt wird.

(Urt. v. 19. Sept. 1938, 3 D 682/38)

Es ist die Frage, ob die im § 51 Abs. 2 StGB. vorgesehene Strafmilderung auch dann gewährt werden kann, wenn die Strafe dem Rahmen des § 20a entnommen wird. Diese Frage ist zu bejahen. Für die — in das Ermessen des Tatrichters gestellte — Strafmilderung bei Verfehlungen der vermindert Zurechnungsfähigen (§ 51 Abs. 2, § 58 Abs. 2 StGB.) und der Jugendlichen (§§ 1, 9 JGG.) bildet die besondere geistige Beschaffenheit des Täters, nicht die Eigenart der Tat selbst, den Grund für die Ermäßigung der Strafe. Die für die Bestrafung des Versuches und der Beihilfe, ebenso wie für die Zubilligung mildernder Umstände, im Rahmen des § 20a StGB. anzuwendenden Rechtsgrundsätze gelten daher nicht für die Bestrafung von gefährlichen Gewohnheitsverbrechern, die vermindert zurechnungsfähig oder noch jugendlich sind. (RGSt. 72, 326.)

Auch bei erheblicher Verminderung der Zurechnungsfähigkeit kann auf Todesstrafe erkannt werden.

(Urt. v. 16. April 1937, 1 D 204/37)

Nach ihrem Wortsinne bedeutet die Vorschrift des § 51 Abs. 2 StGB. ohne Zweifel, daß es ohne Ausnahme dem freien Ermessen des Gerichtes anheimgestellt ist, ob die Strafe im Falle erheblich verminderter Zurechnungsfähigkeit gemildert werden soll oder nicht; demgemäß kann also nach dem Ermessen des Gerichtes auch gegen den Täter mit erheblich verminderter Zurechnungsfähigkeit für ein Verbrechen, das mit dem Tode bedroht ist, auf Todesstrafe erkannt werden. Die bisweilen — nicht nur von den Revisionen — verfochtene Ansicht, daß eine solche wörtliche Auslegung des Gesetzes nicht zutreffe, kann auch nicht an die Entstehungsgeschichte des § 51 Abs. 2 StGB. anknüpfen und aus ihr einen in dem Wortlaut nicht erkennbaren Sinn der Vorschrift herleiten.

(Es folgt eine Darstellung der Entwicklung des § 51 Abs. 2 StGB. in den Entwürfen von einer Muß- zu einer Kann-Vorschrift.)

Denn (vgl. Gürtner, Das kommende Deutsche Strafrecht, Allgemeiner Teil, 1. Aufl., S. 40, 41) die Stellung des nationalsozialistischen Staates gegenüber den vermindert Zurechnungsfähigen ist grundsätzlich die, daß das neue Strafrecht gegenüber den Interessen des Einzelnen die Interessen der Volksgemeinschaft in den Vordergrund zu rücken habe; „von demjenigen, der infolge seines geringeren Unterscheidungs- und Hemmungsvermögens eine größere Gefahr für die Volksgenossen bedeute, müsse die Volksgemeinschaft verlangen, daß er durch erhöhte Kraftanstrengung einen Ausgleich schaffe; tue er das nicht und werde er, seiner minderwertigen Anlage folgend, straffällig, so dürfe er nicht seine verminderte Zurechnungsfähigkeit als Entschuldigungsgrund ins Feld führen, sondern sei der Volksgemeinschaft voll verantwortlich". Von dieser Grundlage aus ist die Strafrechtskommission dazu gelangt, Strafmilderung wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit — abgesehen von dem im § f Abs. 3 besonders geregelten Falle der Trunkenheit — überhaupt nur dann zuzulassen, wenn die verminderte Zurechnungsfähigkeit auf einem bloß vorübergehenden Zustande beruht oder

wenn es sich um einen Taubstummen handelt. Nach diesen Vorschlägen würde also bei Psychopathen, wie es die beiden Beschwerdeführer sind, nicht einmal die Möglichkeit einer Strafmilderung bestehen.

Der Überblick über diese Rechtsentwicklung ergibt, daß jedenfalls für das geltende Recht die Freiheit des Gerichtes, nach seinem Ermessen Strafmilderung zu gewähren oder zu versagen, durch den § 51 Abs. 2 StGB. auch nicht für die Todesstrafe eingeschränkt ist.

(RGSt. 71, 179.)

Bei verminderter Zurechnungsfähigkeit kann die Verhängung der Höchststrafe nicht allein mit der Schwere der Tat begründet werden.

(Urt. v. 23. Sept. 1935, 3 D 603/35)

Das Schwurgericht lehnt trotz der Annahme erheblich verminderter Zurechnungsfähigkeit[1]) die in § 51 Abs. 2 StGB. als möglich zugelassene Strafmilderung ab und erkennt aus § 212 StGB.[2]) auf die Höchststrafe von 15 Jahren Zuchthaus, einmal wegen der Schwere der Tat... Die Annahme, es könne bei erheblich verminderter Zurechnungsfähigkeit des Täters gleichwohl wegen der Schwere der Tat auf die Höchsstrafe erkannt werden, ist in dieser Allgemeinheit nicht unbedenklich und bedürfte zum mindesten der näheren Begründung. Das Gesetz sieht grundsätzlich die Höchststrafe nur für eine Tat vor, die der äußeren Erscheinung nach schwer ist und in voller Verantwortung begangen wird. Die erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit vermindert aber rechtsnotwendig den Schuldgehalt und damit die Strafwürdigkeit der Tat. Gleichwohl braucht nach dem Ermessen des Tatrichters die Strafe nicht herabgesetzt zu werden, wenn ausreichende Gründe dazu vorhanden sind, wenn etwa die dem verminderten Schuldgehalt entsprechend herabgesetzte Strafe nicht mehr wirksam genug sein würde. Das hat aber das Schwurgericht hier nicht angenommen... Das Urteil ist daher im Strafausspruch aufzuheben. (RGSt. 69, 314.)

Die Fragen, ob die Merkmale des § 51 Abs. 2 StGB. vorliegen und ob die Strafe zu mildern sei, sind zu trennen. Nur für die zweite Frage ist die sittliche Forderung von Bedeutung, daß sich der geistig Minderwertige bemühen muß, seine gemeinschaftsgefährlichen Anlagen durch besondere Anstrengungen auszugleichen.

(Urt. v. 6. Juni 1940, 5 D 87/40)

Der wegen mehrerer Vergehen gegen den § 175 StGB. mit einer Gesamtstrafe vorbestrafte Angeklagte hat sich alsbald nach der Strafverbüßung in zwei Fällen wieder gegen den § 175 StGB. vergangen. Das LG. hat ihn verurteilt, aber entgegen einem Antrage des StA. nicht als gefährlichen Gewohnheitsverbrecher; hiergegen richtet sich die Revision des StA. Das RG. hat den Strafausspruch aufgehoben aus folgenden Gründen:

Die Ausführungen des angefochtenen Urteils zum § 51 Abs. 2 StGB. sind nicht frei von Rechtsirrtum.

Das LG. geht mit dem Sachverständigen von der Erwägung aus, gegenüber einer früheren Ansicht müsse heute von dem, der infolge eines geringeren Unterscheidungs- und Hemmungsvermögens eine größere Gefahr für die Volksgemeinschaft bedeute, verlangt werden, daß er selbst durch erhöhte Kraftanstrengung einen Ausgleich schaffe. Aus diesem Grunde dürfe ein solcher Mensch nicht „seine verminderte Zurechnungsfähigkeit als Entschuldigungsgrund anführen". Deshalb falle der Angeklagte — ein geistig Minderwertiger mit einem abwegigen Triebleben — nicht unter den § 51 Abs. 2 StGB. Hier verwechselt das LG. die Frage nach den Merkmalen der verminderten Schuldfähigkeit mit der anderen Frage, ob bei einem vermindert Zurechnungsfähigen die

---

[1]) Der Sachverständige hatte „Schizoidie" angenommen.

[2]) Die Angeklagte hat ihren Ehemann im Zorn getötet, weil sie irrigerweise glaubte, er habe ihr und ihrem Kinde Grammophonnadeln ins Essen getan.



Strafe zu mildern sei. Beide Fragen sind selbständig zu prüfen. Nur für die zweite Frage ist die vom sittlichen Standpunkt aus zu stellende Forderung von Bedeutung, daß sich der geistig minderwertige Mensch bemühen muß, seine gemeinschaftsgefährlichen Anlagen durch besondere Anstrengungen auszugleichen (RGSt. 71, 179, 181, 182). Die erste Frage liegt dagegen auf rein tatsächlichem Gebiet und hat mit sittlichen Forderungen nichts zu tun. (RGSt. 74, 217.)

III. Volltrunkenheit (§ 330a StGB.)

Zum Tatbestand des § 330a StGB. gehört, daß die Zurechnungsunfähigkeit allein durch einen Rausch herbeigeführt worden ist.

(Urt. v. 22. Jan. 1936, 6 D 542/35)

Wie die Revision mit Recht geltend macht, gehört zum Tatbestande des § 330a StGB., daß die Zurechnungsunfähigkeit allein durch einen Rausch herbeigeführt worden ist. Das ergibt schon der Wortlaut der Vorschrift; denn von „einem die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Rausch" kann nur die Rede ein, wenn es gerade ein Rausch ist, der den Ausschluß der Zurechnungsfähigkeit bewirkt, wenn es sich also um einen bis zur Zurechnungsunfähigkeit gesteigerten Rausch handelt. Ferner besteht das strafbare Tun, von dem die Vorschrift spricht, lediglich in dem Genuß geistiger Getränke oder in dem Gebrauch anderer berauschender Mittel. Der Zweck der Vorschrift ist, eine Lücke des bisherigen Rechtes auszufüllen und unter gewissen Voraussetzungen eine Bestrafung für die häufigen Fälle zu ermöglichen, in denen Berauschte wegen eines — als Zurechnungsunfähigkeit zu bewertenden — Rausches bisher völlig straffrei ausgingen. Endlich bezeichnet das Gesetz selber das Vergehen gegen den § 330a StGB. als „Volltrunkenheit" (s. § 42c StGB.); es hat also offenbar eine Trunkenheit im Auge, die so vollständig ist, daß sie schon für sich allein als ein Zustand der Zurechnungsunfähigkeit erscheint.

Möglicherweise erachtet aber die Strafkammer den Rausch des Angeklagten nicht als alleinige Ursache seiner Zurechnungsunfähigkeit, sondern findet eine mitwirkende Ursache in dem „Blutkoller", den die ihm von seinem Bruder beigebrachte Kopfverletzung hervorgerufen hatte... Sie hat sich dem Gutachten des Amtsarztes angeschlossen, und dieser nimmt an, der Angeklagte sei durch den übermäßigen Alkoholgenuß „in einen Erregungszustand geraten, der dann durch die Auseinandersetzung mit dem Bruder und die dabei erlittene blutende Kopfverletzung verstärkt worden sei"... Nach § 330a StGB. genügt es aber nicht, daß „der Alkoholrausch die Hauptursache des Zustandes der Unzurechnungsfähigkeit" bildete; er muß die alleinige Ursache dieses Zustandes sein.

Da sich hiernach das Urteil zu der Frage, ob die Zurechnungsunfähigkeit nur auf dem Rausch beruhte, nicht ganz klar ausspricht, so ist es aufzuheben...

Wenn die Möglichkeit besteht, daß erst der „Blutkoller" die volle Zurechnungsunfähigkeit herbeigeführt hat, so ist Freisprechung geboten, es sei denn, daß nunmehr ein Verschulden des Angeklagten in anderer als der bisher festgestellten Richtung nachgewiesen würde...

Das Verschulden (Vorsatz oder Fahrlässigkeit) im Sinne des § 330a StGB. hat sich nicht nur auf die Herbeiführung eines Rausches zu erstrecken, sondern auf die Herbeiführung eines solchen Rausches, der die Zurechnungsfähigkeit ausschließt. (RGSt. 70, 85.)

Der § 330a StGB. ist auch dann anwendbar, wenn der Täter gegen Alkohol überempfindlich ist; daß der Rausch pathologisch ist, schließt eine Bestrafung nach § 330a nicht aus, wenn der Täter sich schuldhaft in diesen Zustand versetzt hat.

(Urt. v. 14. März 1939, 1 D 76/39)

Der Angeklagte hatte am 1. Juni 1938 den ganzen Tag über 11½ Stunden lang mit seinem Arbeitskameraden S. im Steinbruche gearbeitet und zusammen mit ihm in den Arbeitspausen sowie dann abends noch in drei Wirtschaften einige

Glas Bier, insgesamt etwas über 4 l, getrunken, worauf er in der letzten Wirtschaft am Tisch eingeschlafen war. Von S. an der Nase gepackt, schreckte er aus dem Schlaf auf, wurde gegen S. tätlich, von diesem zu Boden geworfen und im weiteren Verlaufe vom Wirt und einigen Gästen aus der Wirtschaft hinausbefördert. Dabei erhielt er mehrere Schläge mit der Hand ins Gesicht. Draußen gab es zwischen ihm und S. noch einen Wortwechsel; kurz darauf folgte der Angeklagte dem heimgehenden S. und erstach ihn — nach kurzem Handgemenge, wie das Schwurgericht offenbar annimmt — auf der Straße.

Das Schwurgericht stellt auf Grund des Sachverständigengutachtens fest, der Angeklagte habe sich zur Zeit der Tat in einem „pathologischen Rauschzustand“ und damit im Sinne des § 51 Abs. I StGB. in einem Zustande der Bewußtseinsstörung befunden, der auf den Alkoholgenuß „in Verbindung mit dem Erregungszustande zurückzuführen sei, in den er durch das plötzliche Erwecktwerden aus dem Schlaf und die sich daran anschließenden Ereignisse“ geraten sei. Er könne daher nicht für die Tat verantwortlich gemacht werden. Eine Bestrafung nach dem § 330a StGB. komme nicht in Frage, weil der Zustand des Angeklagten, der die Zurechnungsunfähigkeit begründet habe, nicht allein durch den Alkoholgenuß, der gar nicht besonders groß gewesen sei, sondern noch durch andere Umstände herbeigeführt worden sei... Der Senat hat aber schon in seinem Urt. v. 6. April 1937, 1 D 194/37, ausgesprochen, daß hier nur solche zu dem Alkoholgenusse hinzutretende Umstände berücksichtigt werden können, die durch äußere Tatsachen herbeigeführt worden sind. Dagegen scheidet der § 330a StGB. nicht schon dann aus, wenn die Volltrunkenheit, d. h. die Zurechnungsunfähigkeit, die auf den Alkoholgenuß hin eintritt, auf eine besondere Veranlagung des Täters zurückzuführen ist, z. B. auf eine besonders starke Empfindlichkeit gegenüber dem Alkohol, mag diese nun ihre Grundlage mehr auf dem Gebiete des Körperlichen (starke Ermüdung oder Erschöpfung) oder mehr auf dem Gebiete des Seelischen oder auf beiden haben (vgl. auch RGSt. 73, 11). Ein „pathologischer Rausch“, der regelmäßig auf dem Boden einer entsprechenden persönlichen Veranlagung („Disposition“) entsteht, kann daher die Grundlage für eine Bestrafung nach dem § 330a StGB. bilden[1]...

Handelt es sich um einen „pathologischen Rausch“, so wird der innere Tatbestand im Sinne des § 330a StGB., also die Frage, ob sich der Täter schuldhaft in den Rauschzustand versetzt hat, einer besonders sorgfältigen Untersuchung bedürfen...

Das Schwurgericht scheint im Sinne der Entscheidung RGSt. 70, 85[2]) einen äußeren, zum Alkoholgenusse hinzutretenden Umstand in dem Erregungszustande sehen zu wollen, „in den der Angeklagte durch das plötzliche Erwecktwerden aus seinem Schlaf und die sich daran anschließenden Ereignisse geraten ist“. Zweifelhaft erscheint hier schon, ob man den „Erregungszustand“ als Ursache und nicht vielmehr als eine Folge der Zurechnungsunfähigkeit anzusehen hätte.

Jedenfalls ist hierbei zu berücksichtigen, daß auch ein völlig Berauschter nur selten ohne jede Anregung von der Außenwelt her Handlungen — strafbarer oder nicht strafbarer Art — begehen wird.

Sieht man von den — hier nicht in Betracht kommenden — Fällen ab, in denen der Rausch schon zur Abstumpfung oder zur völligen Ausschaltung der Sinne und damit zur Unempfindlichkeit gegenüber äußeren Einflüssen geführt hat, so pflegt vielmehr auch ein Berauschter, wenn nicht regelmäßig, so doch sehr häufig, solange ungefährlich zu sein, bis ihn irgendein äußeres Ereignis zum Handeln anregt, etwa ein Wort, ein Schlag oder ein anderer sein Gefühlsleben berührender Vorgang.

Die seelische Haltung und die Handlungsweise des Berauschten kennzeichnen sich nun gerade dadurch, daß er auf solche Reize der Außenwelt in ganz besonderer, entweder übermäßig starker und plötzlicher Weise oder aber in falscher Richtung antwortet („reagiert“), daß er für solche Außeneinflüsse besonders „ansprechbar“ ist und sich deshalb durch sie zu der „Rauschtat“ hinreißen läßt.

---

[1]) Dasselbe wird auch im Urteil vom 4. Jan. 1940, 2 D 773/39 (HöchstRRspr. 1940, Nr. 587) betont.

[2]) Vorstehend wiedergegeben.

Es geht nicht an, alle solchen Reize der Außenwelt deshalb, weil sie — neben dem Genusse der geistigen Getränke — an der Entstehung der Zurechnungsunfähigkeit mitbeteiligt gewesen sind, zu den Umständen zu rechnen, die der Anwendbarkeit des § 330a StGB. entgegenständen. Denn sie sind in Wahrheit nicht selbständige, zum Alkoholgenusse hinzukommende Ursachen der Zurechnungsunfähigkeit und damit der Rauschtat, sondern nur der Anlaß, der den bereits bestehenden Alkoholrausch erkennbar werden läßt. Man würde sonst nicht dem Sinne des § 330a StGB. gerecht werden und seiner Anwendbarkeit die große Mehrzahl gerade der Fälle entziehen, die er treffen will.

In diesem Zusammenhange wird endlich die weitere Tatsache zu berücksichtigen sein, daß der Angeklagte schon früher, offenbar auch nach Genuß von Alkohol, ähnliche Zustände durchgemacht hat, ohne daß feststünde, daß auch damals ein so plötzliches Aus-dem-Schlaf-Gerissenwerden wie im vorliegenden Falle vorangegangen wäre...

Sollte die neue Untersuchung ergeben, daß der Angeklagte durch das Aufwecken zwar in eine durch den Alkohol verstärkt wirkende Erregung, nicht aber in einen abartigen Gemütszustand der oben erörterten Art (Schlaftrunkenheit usw.) versetzt worden sein oder daß ein solcher Zustand jedenfalls zur Zeit der Tat schon wieder abgeklungen sein müßte, so wäre eine Bestrafung nach dem § 330a StGB. nicht ausgeschlossen, auch wenn die genossene Alkoholmenge nur infolge der besonderen persönlichen Veranlagung des Angeklagten zu einem Rauschzustand so hohen Grades geführt hätte, daß dadurch seine Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen wurde. Den sich an das plötzliche Gewecktwerden „anschließenden Ereignissen" könnte dann keinesfalls eine Bedeutung zukommen, die die Anwendbarkeit des § 330a StGB. ausschlösse.

Zu einer Verurteilung nach dem § 330a StGB. würde sodann die Feststellung gehören, daß sich der Angeklagte schuldhaft (vorsätzlich oder fahrlässig) in den Rausch versetzt hat. Das schließt der bisherige Urteilsinhalt jedenfalls nicht aus; denn das Schwurgericht hat aus den eigenen Angaben des Angeklagten entnommen, daß er schon früher ähnliche Zustände durchgemacht habe; das war ihm also bekannt. Und weiterhin erwägt das Schwurgericht in seinen Erörterungen zur Sicherungsmaßnahme die Möglichkeit, daß der Angeklagte lernen könne, auf Alkoholgenuß völlig zu verzichten, scheint ihm also die hierzu erforderliche Willenskraft nicht absprechen zu wollen. (RGSt. 73, 132.)

Ein vorsätzliches Vergehen gegen den § 330a StGB. kann bei Gewohnheitsverbrechern die Grundlage für die Anordnung der Sicherungsverwahrung bilden.

(Urt. v. 21. April 1939, 4 D 203/39)

Der Angeklagte ist vielfach vorbestraft, darunter wegen Raubes an einem Knaben und wiederholt wegen Diebstahls, zuletzt mehrfach wegen Rückfalldiebstahls. Wegen seiner letzten Straftaten hat er eine Gesamtstrafe von 4 Jahren 6 Monaten Zuchthaus erhalten. Bei einer Sachbeschädigung besonders verwerflicher Art, die er in der Nacht vom 7. zum 8. Mai 1932 dadurch begangen hatte, daß er in dem Gewächshaus einer Gärtnerei gröbliche Zerstörungen anrichtete, hat er unter dem „Einfluß von Alkohol" gestanden. Wegen dieser Tat ist er zu der Höchststrafe von 2 Jahren Gefängnis verurteilt worden. Im Juli 1938 ist er von der Anschuldigung eines Manteldiebstahls freigesprocheu worden, da er unwiderlegt angab, den Mantel in der Trunkenheit versehentlich für den Mantel seines Bruders gehalten zu haben.

Gegenstand des vorliegenden Verfahrens ist wiederum die Wegnahme eines Mantels. Diese Handlung hat der Angeklagte am späten Abend des 25. Nov. 1938 in einer Gastwirtschaft begangen, nachdem er am Nachmittage zuvor mit seinem Bruder zusammen 1 Liter Schnaps und nach dem Abendbrot in zwei Wirtschaften je mehrere halbe Liter Bier getrunken hatte. Die Strafkammer nimmt an, der Angeklagte sei infolgedessen bei der Tat „schwer betrunken" und „unzurechnungsfähig" gewesen... Auf Grund dieses Sachverhaltes hat die Strafkammer den Angeklagten eines Vergehens gegen den § 330a StGB. für schuldig befunden; er



sei auch ein gefährlicher Gewohnheitsverbrecher... Das LG. hat daher die Strafe auf Grund des § 20a Abs. 1 StGB. auf 2 Jahre Zuchthaus verschärft und auch die Sicherungsverwahrung angeordnet.

Die Revision des Angeklagten ist unbegründet.

Ein Sicherungsbedürfnis der Allgemeinheit kann auch gegenüber einem Verbrecher vorliegen, der einen strafbaren Tatbestand in der Volltrunkenheit verwirklicht. Das Gesetz sieht daher bei einem Vergehen gegen den § 330a StGB. in dem § 42c StGB. ausdrücklich die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder in einer Entziehungsanstalt vor. Zutreffend hat die Strafkammer jedoch hier diese Art der Unterbringung abgelehnt, weil der Angeklagte nicht gewohnheitsmäßig im Übermaß geistige Getränke zu sich genommen habe. Dabei kann hier dahingestellt bleiben, ob eine derartige Unterbringung bei dem Angeklagten seiner Persönlichkeit nach Erfolg versprochen und einen ausreichenden Schutz für die Allgemeinheit dargestellt hätte. Ebensowenig kommt im vorliegenden Falle, wie bereits erwähnt, eine Unterbringung nach dem § 42b StGB. in Betracht, weil sich der Angeklagte lediglich in einem vorübergehenden Zustande von krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, der auf Alkoholwirkung beruhte. Weder in dem Zeitpunkte, zu dem er sich in den Rausch versetzte, noch in dem Augenblick, in dem er den Mantel fortnahm, litt er an einer Geistesschwäche oder einer mehr oder minder lange andauernden krankhaften Störung der Geistestätigkeit, wegen deren die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt ihrer Art nach in Betracht käme und zweckmäßig wäre (RGSt. 73, 44, 46). Hiernach verbleibt den Umständen nach als Sicherungsmaßnahme nur die Anordnung der Sicherungsverwahrung, die voraussetzt, daß der Angeklagte als gefährlicher Gewohnheitsverbrecher nach dem § 20a StGB. verurteilt wird... Erst durch das Hinzutreten der Strafbarkeitsbedingung, d. h. das Begehen einer mit Strafe bedrohten Handlung während des Vollrausches, wird der übermäßige Alkohol- oder Rauschmittelgenuß strafbar. Diese Bedingung der Strafbarkeit tritt nicht als eine von der Persönlichkeit des Täters völlig losgelöste äußere Tatsache zu dem Tun des Täters hinzu... Vielmehr kann nur der Täter selbst sie verwirklichen. Dazu gehört regelmäßig die Betätigung eines natürlichen Willens des Täters... Dann aber kann die Verwirklichung dieser Bedingung dem mitwirkenden Einfluß aller jener — oft unbewußten — Regungen mit unterworfen sein, die die innere Wesensart des Täters ausmachen. Dazu gehört auch der Hang des Täters zum Verbrechen, wie ihn der § 20a StGB. voraussetzt... Betrachtet man daher das Vergehen des § 330a StGB. in dem oben bezeichneten Sinn in seiner Gesamterscheinung, so wie es als einheitlicher Vorgang unter Strafe gestellt ist, so bestehen keine grundsätzlichen Bedenken dagegen, daß auch die Verwirklichung dieser Straftat durch einen Hang zum Verbrechen als eigentliche und letzte Triebkraft verursacht worden sein kann... Der „Hang", der einem Vergehen gegen den § 330a StGB. zugrunde liegt, kann darin zum Ausdruck kommen, daß ein Verbrecher, der weiß, daß er im Alkoholrausch zu Straftaten neigt, jedoch im Zustande der Zurechnungsfähigkeit keine bestimmte Straftat in Aussicht nimmt, unter dem Einflusse jener allgemeinen Vorstellung und seines Hanges zum Verbrechen diesen Zustand vorsätzlich herbeiführt und dann auch Rechtsbrüche erheblicher Art begeht. Es ist aber auch möglich, daß der im Inneren des Menschen ruhende Hang erst unter dem Einflusse des Vollrausches wirksam wird. Auch in diesem Falle kann letzte Ursache der Verwirklichung des Tatbestandes des § 330a StGB. der verbrecherische Hang des Täters sein. Schließlich ist aber denkbar, daß gar keine ursächliche Beziehung zwischen dem Vollrausch und der im Rausche begangenen Straftat (der sog. Rauschtat) besteht, sondern daß diese ausschließlich aus dem Hang entspringt und nur zeitlich während des Vollrausches ausgeführt wird. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Vollrausch und der Rauschtat braucht nicht zu bestehen... Jedenfalls ist aus dem Urteile die Feststellung zu entnehmen, daß der Hang des Angeklagten zum Stehlen ursächlich für das Vergehen gegen den § 330a StGB. gewesen ist.

Da auch im übrigen sämtliche Merkmale der §§ 20a, 42e StGB. zutreffend nachgewiesen sind, ist die Revision des Angeklagten zu verwerfen.

(RGSt. 73, 177.)



IV. Anstaltsunterbringung (§ 42b StGB.)

Die Unterbringung in der Heilanstalt ist unzulässig, wenn die erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht nachgewiesen, sondern nur als möglich angenommen wird; dagegen ist die Strafmilderung auch bei bloßem Zweifel möglich.

(Urt. v. 12. Dez. 1935, 3 D 741/35)

Das LG. hat den Angeklagten wegen Rückfallbetruges verurteilt, und zwar als gefährlichen Gewohnheitsverbrecher. Die Strafe hat es auf der einen Seite aus § 20a StGB. verschärft, auf der anderen auf Grund des § 51 Abs. 2 StGB. gemildert. Es hält für möglich, daß infolge von Zwangsvorstellungen die Willensfähigkeit des Angeklagten bei Begehung seiner Straftaten erheblich vermindert war; es erklärt aber für ebensogut möglich, daß er einen solchen Geisteszustand und damit eine Minderung seiner Zurechnungsfähigkeit nur vortäuscht und in Wirklichkeit gesund war und ist. Zu einer Feststellung, welche von beiden Möglichkeiten tatsächlich zutrifft, erklärt es sich für außerstande, da Klarheit hierüber nur durch eine längere — möglicherweise mehrjährige — Beobachtung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt erbracht werden könne. Das LG. hat geglaubt, die erste Möglichkeit als die dem Angeklagten günstigere sowohl bei der Strafzumessung als auch bei der Entscheidung über die Sicherungsfrage zugrunde legen zu müssen Es hat deshalb die Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt angeordnet. Für den Fall, daß der Angeklagte tatsächlich an Zwangsvorstellungen leidet hält es die Möglichkeit für gegeben, ihn zu heilen, seinen verbrecherischen Hang zu mindern und damit seine Gefährlichkeit für die öffentliche Sicherheit zu beseitigen. Eine gleichzeitige Anordnung der Sicherungsverwahrung erklärt es deshalb für unzulässig, obwohl es feststellt, daß der Angeklagte in jedem Falle, mag er nun an Zwangsvorstellungen leiden oder nicht, ein gefährlicher Gewohnheitsverbrecher ist, und obwohl es sich bewußt ist, daß der Angeklagte, falls er geistig gesund ist, aus der Anstalt entlassen werden muß, sobald sich das herausstellt, und daß er dann wieder eine Gefahr für die öffentliche Sicherheit bildet. Hiergegen richtet sich die Revision der Staatsanwaltschaft. Sie ist begründet.

Die Ermäßigung der Strafe nach § 51 Abs. 2 StGB. ist allerdings nicht zu beanstanden. Diese Vorschrift betrifft zwar nicht wie der Abs. 1 die Schuldfrage, sondern sie enthält nur einen Strafermäßigungsgrund (RGSt. 69, 110, 112). Der Wortlaut der Bestimmung scheint auch dafür zu sprechen, daß der Richter die Strafe nur dann mildern darf, wenn er die Überzeugung gewonnen hat, daß die vorgesehenen Merkmale vorliegen. Die Bestimmung rührt aber so nahe an die Schuldfrage, daß nach dem Sinne des Gesetzes wie der Abs. 1 so der Abs. 2 auch dann anwendbar ist, wenn ihre Voraussetzungen zwar nicht als nachgewiesen, aber doch als möglicherweise gegeben angenommen werden. Bei einer Entscheidung über die Sicherungsfrage gilt das nicht. Hier hat der Schutz der Allgemeinheit vor Rechtsbrüchen der Rücksichtnahme auf den Angeklagten vorzugehen. Das nötigt dazu, in Fällen wie hier, in denen der Sachverhalt nicht eindeutig festgestellt werden kann, im Rahmen des gesetzlich Zulässigen die Maßregeln anzuordnen, die bei jeder der gegebenen Gefahrenmöglichkeiten den Schutz der öffentlichen Sicherheit gewährleisten. Nach den eigenen Feststellungen des LG. kann das vorliegend zuverlässig nur durch die Sicherungsverwahrung erreicht werden. Diese muß daher angeordnet werden. Die Unterbringung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt könnte höchstens neben der Sicherungsverwahrung in Frage kommen (§ 42n StGB.). Sie ist vorliegend aber überhaupt unzulässig; denn zu ihr gehört die Feststellung, daß die Straftat in einem Zustande der Zurechnungsunfähigkeit begangen ist. Daran fehlt es hier; die Annahme einer bloßen Möglichkeit genügt nicht; das hat der Senat bereits in seiner Entscheidung vom 23. April 1935, 3 D 391/34 (vgl. auch RGSt. 69, 12, 14) ausgesprochen. Daran wird festgehalten. (RGSt. 70, 127.)

Die bloße Möglichkeit der Wiederholung von Straftaten genügt zur Anstaltsunterbringung nicht.

(Urt. v. 5. Sept. 1939, 1 D 714|39)

Die bloße Möglichkeit der Wiederholung einer „mit Strafe bedrohten Handlung", die ein dauernd zurechnungsunfähiger Geisteskranker oder Geistesschwacher begangen hat, wird bei der Unberechenbarkeit der Handlungen solcher Personen kaum jemals verneint werden können. Gleichwohl läßt sich dem § 42b StGB. nicht entnehmen, daß jeder dauernd zurechnungsunfähige Geisteskranke oder Geistesschwache in einer Heil- oder Pflegeanstalt untergebracht werden müsse, sobald er eine „mit Strafe bedrohte Handlung" begeht. Die Voraussetzung, daß „die öffentliche Sicherheit es erfordert", ist vielmehr für die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, ebenso wie für andere Maßregeln der Sicherung und Besserung, nur dann erfüllt, wenn der Bestand der Rechtsordnung durch die bestimmte Wahrscheinlichkeit künftiger gegen sie gerichteter Handlungen unmittelbar bedroht wird und eine Abhilfe für die Zukunft zur Aufrechterhaltung des Bestandes der Rechtsordnung geboten und nicht auf andere Weise als durch die jeweils in Betracht kommenden Sicherungsmaßnahmen zu erreichen ist.

Hinzuweisen ist hierbei allerdings darauf, daß die Gefährdung der öffentlichen Sicherheit keineswegs immer in der Gefahr der Wiederholung bestimmter Handlungen zu liegen braucht (RGSt. 69, 242). (RGSt. 73, 303.)

Die bloße Möglichkeit, daß ein vermindert zurechnungsfähiger Täter sich künftig straffrei halten werde, genügt nicht, um von seiner Anstaltsunterbringung abzusehen.

(Urt. v. 13. Mai 1937, 3 D 243/37)

Die Strafkammer hat nur deshalb davon abgesehen, die Unterbringung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt anzuordnen, weil es „nicht vollkommen ausgeschlossen" sei, daß eine Gefängnisstrafe auf den Angeklagten doch noch dahin einwirken werde, sich künftig straffrei zu halten. Diese Begründung reicht nicht aus, von der Maßnahme abzusehen. Vielmehr erfordert es die öffentliche Sicherheit dann, die Unterbringung anzuordnen, wenn mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß sich der Täter auch durch eine Bestrafung nicht abhalten lassen wird, weitere erhebliche Straftaten zu begehen. (RGSt. 71, 216.)

Schon allein durch die Verführbarkeit eines Sittlichkeitsverbrechers ist die öffentliche Sicherheit bedroht

(Urt. v. 7. Okt. 1935, 3 D 535/35)

Die öffentliche Sicherheit ist nicht nur dann bedroht, wenn die Gefahr bestünde, der Angeklagte würde von sich aus oder mit durchschnittlich empfindenden Kindern unsittliche Handlungen vornehmen. Die öffentliche Sicherheit ist auch bedroht, wenn der Verurteilte infolge der ihm fehlenden Hemmungen der von anderen an ihn herangetragenen Verführung, Verbrechen zu begehen, erliegen würde. (J. W. 1936, 387.)

Für die Frage, ob die öffentliche Sicherheit die Anstaltsunterbringung erfordert, kann auch eine frühere Verurteilung verwertet werden, bei der nach § 20a Abs. 3 StGB. „Rückfallverjährung" eingetreten ist.

(Urt. v. 23. Okt. 1934, 4 D 1085/34)

Die Angeklagte ist wegen Abtreibung in Tateinheit mit fahrlässiger Tötung, verübt im März 1934, verurteilt worden. Daneben ist gemäß § 42b StGB. ihre Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt angeordnet worden.

Die Angeklagte ist epileptisch; außerdem ist sie gleichgeschlechtlich veranlagt, wodurch sie bei Vornahme der Abtreibungshandlungen in einen hochgradigen

Erregungszustand gerät, der ihr Hemmungsvermögen so herabmindert, daß sie im Sinne des § 51 Abs. 2 StGB. als erheblich vermindert zurechnungsfähig anzusehen ist. Hierauf gründet das LG. die Annahme, daß die Unterbringung der Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt notwendig sei... Die Angeklagte ist u. a. in den Jahren 1924, 1925 und 1926 zwölfmal wegen Abtreibungshandlungen verurteilt worden... Seither hat sich die Angeklagte bis auf den jetzt zur Entscheidung stehenden Fall nicht mehr strafbar gemacht... Es fragt sich daher, ob nicht die frühere Verurteilung für die Folgerungen auszuscheiden hat, die aus der zur Aburteilung stehenden Tat für die Anwendbarkeit des § 42b StGB. zu ziehen sind, da ja die „Gefährlichkeit" des Gewohnheitsverbrechers 5 Jahre nach der Verurteilung (abzüglich Verbüßungszeit) aufhört. Diese Frage ist aber zu verneinen. Die für den gefährlichen Gewohnheitsverbrecher geltenden Bestimmungen des § 20a Abs. 3 StGB. sind für den Fall des § 42b StGB. nicht vorgesehen und können auf diesen auch nicht entsprechend übertragen werden. Wohl kann die lange straffreie Führung des Täters für die Frage eine Rolle spielen, ob er eine Gefahr für die öffentliche Sicherheit bedeutet. Wenn sich aber, wie im vorliegenden Fall, aus der zur Aburteilung stehenden Straftat, im Zusammenhang mit den früher begangenen Straftaten betrachtet, die Neigung der Angeklagten ergibt, sich auf Grund ihrer besonderen krankhaften Veranlagung gerade auf einem bestimmten Gebiet strafbar zu machen, so bestehen trotz der Bestimmungen des § 20a Abs. 3 StGB. keine Bedenken gegen die Heranziehung einer auch längere Zeit zurückliegenden Straftat für die Beurteilung der Frage, ob die öffentliche Sicherheit die Unterbringung der Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt erfordert... Um zu einem abschließenden Urteil darüber zu gelangen, ob die öffentliche Sicherheit die Unterbringung erfordert, ist es möglich und notwendig, das ganze Vorleben des Verurteilten und damit auch längere Zeit zurückliegende Straftaten in den Kreis der Erwägungen zu ziehen. Es würde die Anwendung des § 42b StGB. unter Umständen vereiteln, wollte man wegen der Vorstrafen denselben Maßstab anlegen, wie ihn § 20a Abs. 3 StGB. für den gefährlichen Gewohnheitsverbrecher vorschreibt. Das würde dem Zweck der Maßnahme des § 42b StGB. widersprechen. (RGSt. 68, 351.)

Anstaltsunterbringung ist bei jeder Straftat — außer Übertretungen — zulässig.

(Urt. v. 3. Dez. 1937, 1 D 749/37)

Es kommt nicht grundsätzlich entscheidend auf die Schwere oder besondere Gefährlichkeit der einzelnen Straftat an, auch nicht auf die Höhe des angerichteten Schadens. Maßgebend ist vielmehr allein, ob künftig die öffentliche Sicherheit durch neue Straftaten des Angeklagten nicht unerheblich gefährdet wird. Nach den Urteilsausführungen kann diese Möglichkeit kaum verneint werden; denn danach hat ein verbrecherischer Hang die Angeklagte dazu geführt, durch Mißbrauch des ihr immer wieder geschenkten Vertrauens auch „arme Volksgenossen um ihre letzten Groschen zu bringen".

Die Anwendung des § 42b StGB. würde allerdings dann entfallen, wenn der Schutz der öffentlichen Sicherheit auf andere Weise zu erreichen wäre, etwa dadurch, daß Verwandte sich der Angeklagten dauernd annähmen, oder daß sie freiwillig in eine Anstalt einträte, oder daß sie feste Arbeit erhielte, die für sie geeignet wäre. (J. W. 1938, 166.)

Der im Sicherungsverfahren Beschuldigte kann sich nicht dadurch der Unterbringung nach dem § 42b StGB. entziehen, daß er freiwillig in eine Heil- oder Pflegeanstalt eintritt.

(Urt. v. 24. April 1942, 4 D 123/42)

Gegen die Annahme des LG., daß die Unterbringung des Beschuldigten in einer Heil- oder Pflegeanstalt notwendig sei, hat der Senat bei dem Maße der Gefahr, die von dem Beschuldigten ausgeht, keine rechtlichen Bedenken zu erheben. Es ist auch kein Rechtsirrtum in der Annahme des LG. zu erkennen, daß ein freiwilliger

Eintritt in eine Heil- und Pflegeanstalt nicht ausreiche, weil bei der ganzen Persönlichkeit des Beschuldigten zu erwarten sei, daß es ihm gelingen würde, sich eigenmächtig der erforderlichen Aufsicht zu entziehen. Der Fall liegt also anders als der in den Entscheidungen vom 3. Okt. 1940, 3 D 523/40, und vom 3. Dez. 1937, I D 749/37 = J. W. 1938, Nr. 5, 166[1]) erörterte Sachverhalt. Dort ist zwar gesagt, die Anwendung des § 42b StGB. entfalle dann, wenn der Schutz der öffentlichen Sicherheit auf andere Weise zu erreichen sei, etwa dadurch, daß der Beschuldigte freiwillig in eine Anstalt eintrete. Damit wird aber nach Ansicht des erkennenden Senates nur eine Erwägung tatsächlicher Art für den Einzelfall angestellt, nicht aber ein Rechtsgrundsatz dahin aufgestellt, daß sich der Beschuldigte durch freiwilligen Eintritt in eine Heil- oder Pflegeanstalt der Unterbringung gemäß § 42b StGB. entziehen könne. Gegen eine solche Auffassung würden auch ernste Bedenken bestehen. Bei einer privaten Unterbringung würden den staatlichen Behörden das Recht der Nachprüfung und maßgeblicher Einfluß auf die Art und Weise der Behandlung fehlen. Ferner würde, abgesehen von der vielleicht höheren Gefahr des Entweichens, die Gefahr vorzeitiger Entlassung — etwa auf Verlangen des Vormundes, des Pflegers oder des Kranken selbst, bei Nichtzahlung der Pflegekosten im Unvermögensfall oder um die Entlassung zu erzwingen, oder bei Aufhebung der Anstalt — bestehen, ohne daß der Vollzugsbehörde bei dieser Entlassung eine Nachprüfung oder Entscheidung zustände, aber mit der Wirkung, daß das Recht, den Täter zu verfolgen (Sicherungsanspruch), auch für den § 42b StGB. verbraucht wäre. Dazu kommen unter Umständen Bedenken, die dagegen erhoben werden könnten, daß zahlungsfähige und andere gemeingefährliche Kranke unterschiedlich behandelt werden, obwohl gleiche rechtliche Voraussetzungen vorliegen. Endlich würde bei freiwilligem Eintritt in eine Anstalt im Falle der Besserung oder Heilung, die hier im Bereiche der Möglichkeit liegt, die Aufsicht der Vollzugsbehörde fehlen, die wegen der Anwendung des § 42f Abs. 3 und 4 StGB. gerade den vorliegenden Fall wird im Auge behalten müssen, damit der Zweck der im Augenblick notwendigen Sicherung erreicht, aber ihr Maß nicht überschritten wird. (RGSt. 76, 135.)

Bei einem gefährlichen zurechnungsunfähigen (hier: altersschwachsinnigen) Sittlichkeitsverbrecher kann die Anstaltsunterbringung unterbleiben, wenn seine Überwachung in der Familie ausreichend ist.

(Urt. v. 20. Nov. 1934, 1 D 1222/34)

Der jetzt 68 Jahre alte Angeklagte hat den äußeren Tatbestand eines Sittlichkeitsverbrechens nach § 176 Abs. 1 Nr. 3 StGB. wiederholt verwirklicht, jedoch infolge von hochgradiger Altersschwäche im Zustande der Zurechnungsunfähigkeit. Daher hat ihn die Strafkammer auf Grund des § 51 Abs. 1 StGB. freigesprochen. Die Unterbringung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt, die das LG. gleichzeitig angeordnet hat, wäre nach § 42b StGB. nur berechtigt, wenn die öffentliche Sicherheit es erforderte. In dieser Hinsicht hat das LG. festgestellt, es bestehe Gefahr, daß der Angeklagte bei seiner krankhaften Veranlagung weitere derartige Verfehlungen begehe, wenn man ihn wieder in Freiheit lasse; da sich gegenüber seinem krankhaftem Triebe keine Hemmungen als stark genug erwiesen, bilde er eine ernste Gefahr für die Jugend.

Aus diesen Feststellungen der Strafkammer ergibt sich allerdings, daß der Angeklagte eigener Hemmungen entbehrt und daher die öffentliche Sicherheit zum Schutze gegen künftige ähnliche Taten eine Sicherung erfordert, die durch die Aufnahme in einer Heil- oder Pflegeanstalt geschaffen werden könnte. Dagegen ergibt sich noch nicht einwandfrei, daß die Unterbringung in der Anstalt die einzig mögliche Art der notwendigen und ausreichenden Sicherung ist. Um zu einem einwandfreien Ergebnis zu gelangen, hätte das LG. auch noch prüfen müssen, wie sich die persönlichen Lebensbedingungen des Angeklagten nach seiner bevorstehenden Entlassung aus der Untersuchungshaft gestalten werden (vgl. RGSt. 68, 149, 158).

[1]) Vorstehend wiedergegeben.



Zweifelsfrei wäre die Unterbringung des Angeklagten in der Anstalt nötig, wenn für den Fall der Entlassung die Rückkehr in seine bisherigen Verhältnisse — in sein einsames und unbeaufsichtigtes Wohnen in seinem Häuschen — zu erwarten wäre. Andererseits wäre es aber denkbar, daß Verwandte eine für die öffentliche Sicherheit ausreichende Betreuung und Bewachung des schwachsinnigen alten Mannes leisten könnten und auch leisten wollten. Die Revision behauptet, das sei der Fall, und bezieht sich dabei auf eine zu den Akten eingegangene schriftliche Erklärung eines Bruders des Angeklagten.

Allerdings kann die Überwachung in der Familie nur dann als ausreichend angesehen werden, wenn sich bei näherer Prüfung ergibt, daß die Angehörigen für eine ausreichende künftige Verhinderung der früheren Vorkommnisse eine wirkliche Gewähr bieten. Das Urteil läßt aber nicht erkennen, ob das LG. die Sachlage in dieser Richtung überhaupt geprüft hat. Daher muß die Prüfung in einer neuen Verhandlung nachgeholt werden. (RGSt. 69, 12.)

*Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt eignet sich **nicht** für Fälle **vorübergehender** Zurechnungsunfähigkeit oder verminderter Zurechnungsfähigkeit. Bei trunksüchtigen Verbrechern kommt Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt, Heil- oder Pflegeanstalt oder Sicherungsverwahrung oder Anordnung aller drei Maßregeln nebeneinander in Frage.*

(Urt. v. 22. Dez. 1938, 3 D 948/38)

Das angefochtene Urteil hat den Angeklagten nicht als gefährlichen Gewohnheitsverbrecher angesehen, weil die meisten Straftaten, die er begangen habe, weniger auf einen inneren verbrecherischen Hang als auf seine wirtschaftliche Notlage und damit verbunden auf die Wirkungen des Alkohols zurückzuführen seien. Dagegen hat es die Merkmale des § 51 Abs. 2 StGB. als gegeben angesehen, weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sei, daß infolge des Alkohols, den er unmittelbar vor der Tat genossen habe, die Fähigkeit des Angeklagten, das Unerlaubte seiner Tat einzusehen, erheblich vermindert gewesen sei. Daneben hat das Gericht gemäß dem § 42b StGB. die Unterbringung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt angeordnet, weil diese zur Verhütung weiterer nicht unerheblicher Straftaten erforderlich sei.

Die Revision des StA... muß Erfolg haben.

Das angefochtene Urteil läßt zunächst nicht klar erkennen, ob es die Merkmale des § 51 Abs. 2 StGB. nur für nicht ausgeschlossen hält und sie daher zugunsten des Angeklagten annimmt, oder ob es sie für nachgewiesen erachtet. Zwar ist in beiden Fällen eine Strafminderung nach dem § 51 Abs. 2 zulässig, doch darf im ersten Falle nicht die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt angeordnet werden, da hierzu erforderlich ist, daß die Merkmale des § 51 Abs. 2 nachgewiesen sind (RGSt. 70, 127, 128)[1].

Außerdem hätte die Strafkammer schon von ihrem Standpunkt aus eingehend prüfen müssen, ob die Unterbringung des Angeklagten in einer Heil- oder Pflegeanstalt überhaupt zweckmäßig ist. Diese Art der Unterbringung kann ihrer Natur nach nur für solche Personen in Betracht kommen, die geistesschwach sind oder an einer mehr oder minder lange andauernden krankhaften Störung der Geistestätigkeit leiden, nicht aber für solche, die sich in einem vorübergehenden Zustande von krankhafter Störung der Geistestätigkeit, der auf Alkoholwirkung beruht, strafbar gemacht haben. In derartigen Fällen kann die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt nur dann in Betracht kommen, wenn die Sucht nach Alkohol auf einer geistigen Erkrankung beruht.

Im übrigen fehlt es aber auch an einer erschöpfenden Prüfung der Frage, ob nicht der Angeklagte ein gefährlicher Gewohnheitsverbrecher ist.

Nach den tatsächlichen Feststellungen, die das angefochtene Urteil über das Vorleben des Angeklagten und seine früheren und jetzigen Straftaten trifft, scheint

[1]) Hier wiedergegeben S. 273.

er ein Mensch zu sein, der keinen Willen zu geordneter Arbeit hat, sondern nach Verbüßung einer Strafe immer mehr oder weniger bald wieder straffällig geworden ist, weil er sich auf diese Weise leichter das zu seinem Lebensunterhalte benötigte Geld verschaffen zu können geglaubt, und der hierbei in manchen Fällen unter dem Einflusse des Alkohols gehandelt hat. Solche Personen können aber, wie die Revision mit Recht geltend macht, sehr wohl Gewohnheitsverbrecher sein. Denn der innere Hang zum Verbrechen, der den Gewohnheitsverbrecher kennzeichnet, kann auch darauf beruhen, daß der Täter willensschwach ist und aus innerer Haltlosigkeit — sei es, daß diese auf Trunksucht, sei es, daß sie auf anderen Gründen beruht — dem Anreize zum Verbrechen nicht widerstehen kann und aus diesem Grunde jeder neuen Versuchung zum Opfer fällt. Das Vorhandensein einer Notlage oder die Ausnutzung einer Gelegenheit schließen in solchen Fällen nicht aus, daß ein Hang zum Verbrechen vorliegt (RGSt. 72, 295, 296). Auch derartige Persönlichkeiten gehören zum „chronischen" Verbrechertum, vor dem die Allgemeinheit durch den § 20a StGB. geschützt werden soll. Unter diesen Gesichtspunkten wird die Strafkammer daher den Sachverhalt von neuem würdigen müssen. Es mag noch darauf hingewiesen werden, daß die Strafe auch dann nach dem § 51 Abs. 2 StGB. gemildert werden kann, wenn der Täter ein gefährlicher Gewohnheitsverbrecher ist und die Strafe dem § 20a entnommen wird (RGSt. 72, 326)[1]).

Kommt die Strafkammer nunmehr zu der Ansicht, daß der Angeklagte ein gefährlicher Gewohnheitsverbrecher ist, so wird sie weiter prüfen müssen, welche Maßregel der Sicherung und Besserung gegen ihn zu verhängen ist. Das ist in erster Linie nach den Erfordernissen der öffentlichen Sicherheit zu entscheiden. Besteht die begründete Aussicht, daß der Angeklagte durch geeignete Behandlung von seinem Hang zum Trunke geheilt werden kann und daß er dann nicht mehr straffällig wird, so reicht die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt oder einer Entziehungsanstalt aus. Dabei ist jedoch zu beachten, daß diese Unterbringung nach dem § 42f Abs. 2 StGB. nicht länger als 2 Jahre dauern darf. Beruht die Willensschwäche des Angeklagten auf einer geistigen Erkrankung im Sinne des § 51 StGB. und ist eine Heilung von der Behandlung in einer Heil- oder Pflegeanstalt zu erwarten, oder ist der Angeklagte zunächst dauernd pflegebedürftig, so ist die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, die an keine Frist gebunden ist, das Gegebene. Ist dagegen durch die Behandlung in einer dieser Anstalten keine Besserung des Zustandes des Angeklagten zu erwarten und ist der Angeklagte auch nicht pflegebedürftig, so kann nur die Sicherungsverwahrung die Allgemeinheit vor ihm schützen. Welche dieser drei Maßregeln die geeignetste ist, um die öffentliche Sicherheit zu gewährleisten, wird die Strafkammer nach Anhörung eines Sachverständigen unter Berücksichtigung der Gesamtpersönlichkeit des Angeklagten und seines Zustandes genau zu prüfen haben. Nötigenfalls können nach dem § 42n StGB. alle drei Maßregeln nebeneinander angeordnet werden, falls für alle die Voraussetzungen vorliegen, so daß die Strafvollstreckungsbehörde in der Lage ist, den Angeklagten zunächst in der Anstalt unterzubringen, die ihr am geeignetsten erscheint, und ihn nötigenfalls später in eine andere zu überführen. (RGSt. 73, 44.)

Auch bei vorübergehender Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit infolge Alkoholwirkung ist Anstaltsunterbringung gemäß § 42b StGB. zulässig, wenn eine auf geistiger Erkrankung beruhende Sucht oder Überempfindlichkeit gegenüber dem Alkohol besteht.

(Urt. vom 4. Jan. 1940, 2 D 773/39)

Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt (§ 42b StGB.) eignet sich im allgemeinen nur für Täter, bei denen die Zurechnungsunfähigkeit oder die erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit auf einem mehr oder weniger dauernden

[1]) Hier wiedergegeben S. 267.

Zustand von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche beruht, nicht für solche, bei denen — wie im Falle der Trunkenheit — die Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit nur vorübergehender Natur gewesen ist. In Fällen, in denen die Zurechnungsunfähigkeit oder die erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit auf Alkoholwirkung beruht, kann die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt aber dann in Betracht kommen, wenn die Sucht nach Alkohol auf einer geistigen Erkrankung beruht (RGSt. 73, 44, 46[1]) und 177, 179)... Die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt wird weiter auch in Frage kommen können, wenn die besonders starke Empfindlichkeit gegenüber dem Alkohol ihre Grundlage in einer geistigen Erkrankung hat, mag diese auch an und für sich die Zurechnungsfähigkeit nicht beeinträchtigen.

(HöchstRRspr. 1940, Nr. 571.)

Nur dann können mehrere Maßregeln der Sicherung und Besserung nebeneinander angeordnet werden, wenn keine dieser Maßregeln für sich allein den Schutz der öffentlichen Sicherheit ausreichend gewährleistet.

(Urt. v. 16. Jan. 1939, 831/38)

Nach der Begründung des Urteils hatte die Strafkammer Zweifel, ob die Unterbringung in Sicherungsverwahrung oder die in einer Heil- oder Pflegeanstalt zweckmäßiger sei. Es erschien ihr daher angebracht, beide Maßregeln nebeneinander anzuordnen.

Nach § 42n StGB. können Maßregeln der Sicherung und Besserung nebeneinander angeordnet werden. Dies kann jedoch nur dann geschehen, wenn dem Bedürfnis der öffentlichen Sicherheit durch eine Maßregel allein nicht genügt ist... Nur dann, wenn keine der beiden Maßregeln für sich allein den Schutz der öffentlichen Sicherheit ausreichend gewährleistet, dies aber durch beide zusammen erreicht wird, sind sie nebeneinander am Platze (RGSt. 69, 153; 72, 151; J. W. 1936, 2553). (J. W. 1939, 621.)

Von mehreren gesetzlich zulässigen Sicherungsmaßregeln ist diejenige anzuordnen, die für den Schutz der Allgemeinheit und für den Täter am geeignetsten ist. Vermindert Zurechnungsfähige, die weder heilbar noch pflegebedürftig sind, gehören nicht in eine Heil- oder Pflegeanstalt, sondern in Sicherungsverwahrung.

(Urt. v. 7. Febr. 1939, 4 D 68/39)

Nach den in der Rechtsprechung entwickelten Grundsätzen hat der Tatrichter unter den verschiedenen zulässigen Sicherungsmaßregeln zu wählen oder auch alle oder einige von ihnen nebeneinander anzuordnen. Dabei kommt es in erster Linie darauf an, welche Maßnahme dem Schutzbedürfnisse der Allgemeinheit am besten entspricht. Hierbei ist, wie die Rechtsprechung des RG., namentlich in neuester Zeit, wiederholt betont hat, auch der Gesichtspunkt zu beachten, welche Sicherungsmaßregel den Umständen nach die zweckmäßigste („geeignetste“) ist (vgl. RGSt. 72, 151, 152; 73, 44; auch schon RGSt. 69, 129, 134, 135). Dabei ist bei einem erheblich vermindert Zurechnungsfähigen, der weder heilbar noch pflegebedürftig ist, in der Regel nicht die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, die für derartige Gewohnheitsverbrecher nicht der geeignete Aufenthalt ist, sondern die Sicherungsverwahrung anzuordnen, wenn auch sie zulässig ist. Läßt sich, namentlich mit Rücksicht auf die Unsicherheit über die weitere Entwicklung des Zustandes des Angeklagten, nicht entscheiden, welche Maßnahme hiernach geboten ist, so kann es sich empfehlen, mehrere Maßnahmen nebeneinander anzuordnen und es der Vollstreckungsbehörde zu überlassen, den Verurteilten je nach seinem Zustand in der einen oder anderen Anstalt unterzubringen und gegebenenfalls die Anstalt später zu wechseln.

---

[1]) Vorstehend wiedergegeben.

Soweit jedoch auf Grund der genannten Erwägungen keiner Maßnahme der Vorzug zu geben und es auch nicht geboten sein sollte, mehrere Maßnahmen gleichzeitig anzuordnen, wäre weiterhin zu prüfen, welche Maßnahme den Angeklagten seiner ganzen Persönlichkeit und seinen Verhältnissen nach am wenigsten schwer trifft; denn es entspricht der Gerechtigkeit, daß niemand mit härteren Sicherungsmaßregeln belegt wird, als sie der zuverlässige und zweckmäßige Schutz der Allgemeinheit „erfordert".

Unter den angeführten Gesichtspunkten wird auch zu prüfen sein, ob die Entmannung geboten ist und ausreichen würde. In dem angefochtenen Urteil ist, wie oben hervorgehoben worden ist, ausdrücklich ausgeführt, daß sie den Trieb des Angeklagten herabsetzen würde, ohne ihm sonst zu schaden. Sollte allerdings keine genügende Gewähr dafür bestehen, daß sie überhaupt oder während der Strafzeit ausreichend wirksam werden würde, müßten, soweit im übrigen die gesetzlichen Merkmale dafür vorlägen, daneben oder an ihrer Stelle eine oder mehrere mit einer Verwahrung des Angeklagten verbundene Sicherungsmaßregeln angeordnet werden. Auch hat das RG. bereits betont, daß es gegebenenfalls — nicht nur aus dem Gesichtspunkte des größeren Schutzes der Allgemeinheit, sondern auch der geringeren Beschwer des Angeklagten — angezeigt sein kann, die Entmannung in Verbindung mit derartigen Sicherungsmaßregeln anzuordnen; denn das Wirksamwerden der Entmannung eröffnet dem Angeklagten die Möglichkeit, später aus der Verwahrung entlassen zu werden, während das ohne die Entmannung regelmäßig nicht möglich sein wird. (RGSt. 73, 101.)

Auch bei einem vermindert Zurechnungsfähigen kann Sicherungsverwahrung (statt Anstaltsunterbringung) angeordnet werden.

(Urt. v. 7. April 1938, 3 D 169/38)

Das LG. hat gegen den Angeklagten, obwohl es ihn für erheblich vermindert zurechnungsfähig hält (§ 51 Abs. 2 StGB.), auf Sicherungsverwahrung erkannt. Hiergegen wendet sich die Revision des Angeklagten. Sie macht geltend, nach dem § 42b StGB. dürfe nicht auf Sicherungsverwahrung erkannt werden. Das RG. hat diesen Angriff für ungerechtfertigt erachtet aus folgenden Gründen:

Es ist unzutreffend, daß in Fällen des § 51 Abs. 2 StGB. nur auf Anstaltsunterbringung (§ 42b StGB.) erkannt werden dürfe; die Sicherungsverwahrung kann vielmehr neben ihr (§ 42n StGB.) oder statt ihrer angeordnet werden, wenn die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt nicht oder nicht dauernd ausreicht, der Allgemeinheit den erforderlichen Schutz zu gewähren (vgl. RGSt. 68, 358, 359; 69, 129, 134). Ob die Anstaltsunterbringung Heilung oder Besserung des Angeklagten verspricht, ist für die Auswahl unter den danach zulässigen Maßregeln nicht ausschlaggebend. In erster Linie entscheidet vielmehr die Rücksicht auf die Sicherung der Allgemeinheit (vgl. das Urteil des erk. Senates vom 3. Febr. 1938, 3 D 1081/37). Wenn, wie es nach der ersichtlichen Annahme des LG. hier der Fall ist, sowohl die Anstaltsunterbringung nach dem § 42b StGB. als auch die Sicherungsverwahrung nach dem § 42e StGB., jede für sich allein, zum Schutze der öffentlichen Sicherheit gleich gut geeignet ist, so ist das Gericht nicht genötigt, unter allen Umständen die Anstaltsverwahrung anzuordnen, sondern es darf und muß prüfen, welche Maßregel nach den Umständen des Falles, insbesondere nach der Persönlichkeit des Angeklagten, den Vorzug verdient (vgl. RGSt. 69, 129, 134, 135); danach muß es seine Entscheidung treffen.

Das LG. führt hierzu aus, der Beschwerdeführer sei weniger Kranker als Verbrecher, er leide an einer angeborenen Schwäche, die in der Heil- und Pflegeanstalt nicht gebessert werden könne, er bedürfe auch keiner Pflege, sondern einer energischen Führung und Erziehung, daher werde eine solche Anstalt für ihn ein ganz ungeeigneter Aufenthalt sein. Das bietet keinen Anlaß zu der Annahme, das Gericht sei von rechtlich unzutreffenden Gesichtspunkten ausgegangen, als es die Sicherungsverwahrung anordnete. (RGSt. 72, 151.)

Bei einem vermindert zurechnungsfähigen Gewohnheitsverbrecher ist die Sicherungsverwahrung nur dann anzuordnen, wenn die Anstaltsunterbringung zum Schutz der öffentlichen Sicherheit nicht ausreicht.

(Urt. v. 5. Febr. 1937, 4 D 50/37)

Das Gericht muß zunächst prüfen, ob nicht die Unterbringung als die mildere Maßnahme[1]) dazu ausreicht, der Allgemeinheit einen genügenden Schutz vor weiteren Störungen der öffentlichen Sicherheit zu gewährleisten. Dabei ist auch die Persönlichkeit und die Art und der Grad des krankhaften Zustandes des Angeklagten zu berücksichtigen und zu prüfen, welche der beiden Maßnahmen sich besser eignet. Kann die Gefahr für die öffentliche Sicherheit auch durch Unterbringung des Täters in einer Heil- und Pflegeanstalt beseitigt werden, so kommt die Anordnung der Sicherungsverwahrung nicht in Betracht, da die öffentliche Sicherheit sie dann nicht mehr erfordert... Nur wenn die Unterbringung zum Schutz der öffentlichen Sicherheit nicht ausreicht, kommt die Anordnung der Sicherungsverwahrung oder die gleichzeitige Anordnung beider Maßregeln (§ 42n StGB.) in Frage. (J. W. 1937, 1066.)

V. Entmannung (§ 42k StGB.)

Ist mit Entmannung zu rechnen, so darf eine hierauf gerichtete ärztliche Untersuchung nicht unterlassen werden.

(Urt. v. 9. Okt. 1935, 6 D 323/35)

Die Sollvorschrift des § 246a StPO. darf nicht so verstanden werden, daß von einer ärztlichen Untersuchung des Angeklagten nach dem Ermessen des Arztes oder des Gerichts abgesehen werden könne. Vielmehr entspricht es dem Wesen der Sache und dem aus dem Wortlaut erkennbaren Willen des Gesetzgebers, die zwingend vorgeschriebene Vernehmung des Arztes über den körperlichen und geistigen Zustand des Täters und die Untersuchung durch den Arzt als zusammengehörig zu betrachten. Beide sind untrennbar in dem Sinne, daß die erste ohne die letzte unmöglich ist, jedenfalls nicht dem Zweck des Gesetzes genügen kann, dem Gericht einen zutreffenden und erschöpfenden Überblick über die Gründe zu gewähren, die im gegebenen Fall für und gegen die schwerwiegende Maßnahme der Entmannung sprechen. Erforderlich sind die Untersuchung und Begutachtung stets, und zwar eine Untersuchung, die der Sachverständige unter dem Gesichtspunkt vornimmt, daß mit dieser Maßregel zu rechnen sei[2]). (J. W. 1936, 391.)

---

[1]) Nach dem Urt. des RG. vom 22. Dez. 1936, 1 D 978/36 (J. W. 1936, 575) ist bei gleicher Erfolgsaussicht diejenige Sicherungsmaßregel zu wählen, die den Betroffenen unter Berücksichtigung seiner besonderen persönlichen Eigenschaften und Verhältnisse am wenigsten beschwert. Dasselbe wird in dem Urteil des RG. vom 12. Jan. 1939, 2 D 855/38 (J. W. 1939, 619) ausgeführt, ebenso in dem S. 280 wiedergegebenen Urteil.

[2]) Darüber hinaus wird in einer Entscheidung des RG. vom 10. März 1938, 5 D 65/38, ausgeführt, daß eine gemäß § 80a StPO. im Vorverfahren unter dem Gesichtspunkt der Entmannung erfolgte Untersuchung nicht genügt; der Sachverständige muß zur Frage der Entmannung in der Hauptverhandlung gehört werden (J. W. 1938, 1165).

Nach einer Entscheidung des RG. vom 18. Sept. 1939, 3 D 607/39 (RGSt. 73, 306) kann die Abwesenheit des Angeklagten von der Hauptverhandlung während der gutachtlichen Darlegungen des Sachverständigen über die Entmannung des Angeklagten angeordnet werden, wenn das für den ungestörten Verlauf des Eingriffs erforderlich ist.

Als „Untersuchung" im Sinne des § 246a Satz 2 StPO. kann nur eine solche gelten, die der Sachverständige unter dem Gesichtspunkt der zu erwartenden Entmannung vorgenommen hat.

(Urt. v. 4. Okt. 1934, 3 D 841/34)

Der Beschwerdeführer beschränkt sich in der Revisionsbegründung auf die Erklärung, er lehne den in der Hauptverhandlung vernommenen Sachverständigen, Strafanstaltsarzt Dr. E., ab, weil dieser ihn nicht ordnungsmäßig untersucht habe... Der Sachverständige Dr. E. hat auf eine dahingehende Anfrage der örtlichen Staatsanwaltschaft amtlich erklärt, zu einer körperlichen Untersuchung des Angeklagten — zur Vorbereitung der Hauptverhandlung — habe für ihn kein Anlaß bestanden, da er den Verurteilten nach seiner Einlieferung am 9. Dez. 1930 körperlich genau untersucht, das Ergebnis im Krankenbuch aufgezeichnet und bei der Ausfragung des Angeklagten zur Hand gehabt habe, außerdem den Verurteilten und seinen körperlichen Zustand aus ärztlicher Betreuung und aus mehrfacher ärztlicher Behandlung in der Zeit der Strafhaft vom 9. Dez. 1930 bis März 1934 gekannt habe. Nach dieser Äußerung ist dem Sinne des Gesetzes nicht genügt. In der Regel wird es zwar dem verständigen Ermessen des Sachverständigen überlassen bleiben müssen und können, welcher Unterlagen er zur Erstattung seines Gutachtens bedarf; diese allgemeine Regel gilt aber für die hier in Rede stehende Begutachtung nicht...

Nicht jede Untersuchung vermag den Erfordernissen des § 246a StPO., wie sie sich aus dem bereits erwähnten Zweck dieser Bestimmung ergeben, zu genügen. Es liegt in der Natur der Sache und bedarf daher keiner näheren Begründung, daß ein Arzt, der sich auf Grund einer Untersuchung des Angeklagten über bestimmte Fragen gutachtlich äußern soll, schon die Untersuchung mit Rücksicht auf diese Frage vorgenommen haben muß, weil sich nur dann die Gewähr bietet, daß er sein Augenmerk auf alle für die zu begutachtenden Fragen wichtigen Punkte gerichtet hat. Bezieht sich das zu erstattende Gutachten auf Wirkung und Folgen der Entmannung, so muß bereits die vorangehende Untersuchung, wenn sie auch nicht ausschließlich zu diesem Zweck vorgenommen worden zu sein braucht, jedenfalls auch unter dem Gesichtspunkt der zu erwartenden Entmannung ausgeführt worden sein und sich auf die geistige und körperliche Beschaffenheit des Untersuchten gerade in den Beziehungen erstreckt haben, die für die hierbei zu beurteilenden Fragen ausschlaggebend sind. Diesen Voraussetzungen kann die von dem Sachverständigen im Jahre 1930 ausgeführte Untersuchung nicht entsprochen haben, weil damals die Sicherungsmaßnahme der Entmannung noch keinen Eingang in die deutsche Gesetzgebung gefunden hatte.

Der Wortlaut des § 246a StPO. steht mit dieser Auslegung im Einklang. Sein zweiter Satz, wonach dem Sachverständigen, wenn er den Angeklagten nicht schon früher untersucht hat, hierzu vor der Hauptverhandlung Gelegenheit gegeben werden soll, ist nur unter Berücksichtigung des § 80a richtig zu verstehen. Hiernach ist die Rechtslage folgende: Erforderlich sind Untersuchung und Begutachtung stets, und zwar eine Untersuchung, die der Sachverständige unter dem Gesichtspunkt vornimmt, daß mit der Entmannung zu rechnen sei. Die Strafverfolgungsbehörde soll dem Sachverständigen hierzu schon im Vorverfahren Gelegenheit geben (§ 80a). Ist das ausnahmsweise nicht geschehen, so soll ihm diese Gelegenheit, um die Durchführung der Hauptverhandlung nicht aufzuhalten, nach Beendigung des Vorverfahrens, aber vor der Hauptverhandlung geboten werden.

Auf dem Mangel der Untersuchung kann das Gutachten des Sachverständigen und das sich ihm anschließende Urteil des LG. auch beruhen. Die Rüge der verfahrensrechtlich unzureichenden Untersuchung führt daher in diesem Fall zur Aufhebung des Urteils. (RGSt. 68, 327.)

Vor der Anordnung der Entmannung bedarf ihre Erfolgsaussicht im Einzelfall einer eingehenden ärztlichen Prüfung.

(Urt. v. 26. April 1934, 2 D 379/34)

Der Angeklagte ist wegen mehrerer Sittlichkeitsverbrechen (Notzucht, Notzuchtsversuch und Vornahme unzüchtiger, teilweise sadistischer Handlungen mit Personen unter 14 Jahren) verurteilt, zugleich ist die Entmannung angeordnet worden... Die Begründung, die das Urteil zu der getroffenen Anordnung der Entmannung gibt, ist unzureichend und läßt nicht erkennen, ob das Gericht überhaupt in eine gründliche Prüfung der Voraussetzungen eingetreten ist. In der amtlichen Begründung zu der Bestimmung des § 42k StGB. ist ausgeführt, daß die Entmannung nicht bei jedem Sittlichkeitsverbrecher den gewünschten Erfolg habe, seinen übersteigerten und entarteten Geschlechtstrieb zum Erlöschenzu bringen oder erheblich abzuschwächen, die Erfolgsfrage vielmehr in jedem Einzelfall einer eingehenden ärztlichen Prüfung bedürfe; der Strafrichter solle zu dieser Maßnahme nur greifen, wenn eine sorgfältige Prüfung ergebe, daß die Allgemeinheit bei der Vornahme des Eingriffs von weiteren Untaten des Verbrechers verschont bleibe; es solle die Schwere des schädlichen Eingriffs mit der der Allgemeinheit von dem Sittlichkeitsverbrecher drohenden Gefahr in Vergleich gesetzt werden.

Der Sachverständige hat nach dem Urteil nur gesagt, daß er die Entmannung unter Berücksichtigung der Persönlichkeit des Angeklagten für zweckmäßig halte.

Ob sich das LG. von der Persönlichkeit des Angeklagten über die abgeurteilten Straftaten hinaus ein Bild gemacht hat, ist nicht ersichtlich. Schon die Tatsache, daß er nicht vorbestraft gewesen ist, hätte Veranlassung geben sollen, zu untersuchen, ob die Entartung des Geschlechtstriebes erst vor einigen Jahren aufgetreten ist und ob ihr eine besondere Ursache zugrunde liegt, mit deren Verschwinden etwa zu rechnen wäre. Ferner hat das Gericht die Behauptung des Angeklagten, daß er nicht über die nötigen Hemmungen verfüge, zu seinem Nachteil ohne Nachprüfung hingenommen. Diese Angaben kann der Angeklagte aber gemacht haben, um eine mildere Bestrafung zu erzielen.

Ob der Angeklagte ein „gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher“ ist, hätte auch von dem Standpunkt aus geprüft werden sollen, ob zu erwarten ist daß die Strafverbüßung weder eine bessernde noch eine abschreckende Wirkung haben wird. und ob damit zu rechnen ist, daß der Angeklagte nach Wiedererlangung der Freiheit in einer die öffentliche Sicherheit gefährdenden Weise rückfällig wird.

Obgleich er in der Hauptverhandlung erklärt hat, daß unglückliche Familienverhältnisse eine Veränderung seines Gemütszustandes bewirkt hätten, ist auch in dieser Richtung keine Nachprüfung vorgenommen worden. Ebensowenig wurde der Behauptung nachgegangen, er habe sich wegen seines Zustandes, wohl auch wegen seiner Entartung, wiederholt an einen Arzt gewandt. Die Bestätigung hätte zum mindesten ergeben können, daß der Angeklagte unter der Entartung litt und ihre Beseitigung wünschte. Das hätte wiederum Bedeutung für die Beurteilung seiner Gesamtpersönlichkeit gehabt.

Daß das Gesetz eine besonders sorgfältige Prüfung verlangt, wenn eine so einschneidende Maßregel wie die Entmannung in Frage steht, ergibt sich aus dem dem § 160 StPO. beigefügten Abs. 3, wonach sich schon die Ermittlungen der Staatsanwaltschaft auch auf die Umstände erstrecken sollen, die für die Anordnung von Maßregeln der Sicherung und Besserung von Bedeutung sind.

Nach den vorstehend hervorgehobenen Richtungen wird die Frage, ob eine Entmannung angebracht ist, von neuem zu prüfen sein. (RGSt. 68, 164.)

Vor der Anordnung der Entmannung sind alle anderen Möglichkeiten eines Schutzes der öffentlichen Sicherheit sorgfältig zu prüfen.

(Urt. v. 14. Okt. 1937, 2 D 503/37)

Die Entmannung kann nach § 42k Nr. 1 StGB. angeordnet werden, wenn die öffentliche Sicherheit dies erfordert. Dieses Erfordernis ist dann nicht gegeben,

wenn im Einzelfalle eine andere Maßregel von minder tiefgreifender und nachhaltiger Wirkung ausreicht, um die vom Täter ausgehende Gefahr abzuwenden. Nach der ständigen Rechtsprechung des RG. obliegt den Gerichten im Hinblick auf die weittragenden, nicht wieder gutzumachenden schädlichen Folgen der Entmannung die Pflicht, vor der Anordnung dieser Maßregel alle anderen Möglichkeiten, welche unter den gegebenen Umständen zum Schutz der öffentlichen Sicherheit angewandt werden können, besonders peinlich zu prüfen (RGSt. 68, 165, 230; 69, 150, 153). (J. W. 1937, 3301.)

Bei Sittlichkeitsverbrechen an Kindern, die aus gleichgeschlechtlicher Triebrichtung begangen wurden, ist die Erfolgsaussicht der Entmannung vor ihrer Anordnung besonders sorgfältig zu prüfen.

(Urt. v. 2. Juli 1934, 2 D 672/34)

Die Verurteilung des Angeklagten wegen eines Verbrechens gegen § 176 Abs. I Nr. 3 StGB. ist nicht zu beanstanden. Der äußere und innere Tatbestand des Verbrechens ist bedenkenfrei festgestellt.

Dagegen reicht die Begründung nicht aus, die das Urteil der Anordnung der Entmannung gibt; sie läßt nicht erkennen, ob das Gericht die Voraussetzungen dieser Anordnung in der erforderlichen Weise geprüft hat... Im vorliegenden Fall bestand zu einer sorgfältigen Prüfung der bei der Gesamtwürdigung mit herangezogenen früheren Bestrafungen des Angeklagten wegen Sittlichkeitsverbrechens schon deshalb ein ganz besonderer Anlaß, weil die den Gegenstand der angefochtenen Entscheidung bildende, nach § 176 Abs. 1 Nr. 3 StGB. abgeurteilte Straftat des Angeklagten unverkennbar Züge einer gleichgeschlechtlichen Betätigung aufweist.

Wie das einschlägige medizinische Fachschrifttum (vgl. die Zusammenstellung in der J. W. 1934, 1653, Fußnote zu Nr. 15) erkennen läßt und auch in dem Schrifttum zu dem Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher (vgl. Schäfer-Wagner-Schafheutle, Gesetz gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher, Bem. 6 zu § 42k StGB.) anerkannt ist, hat bei den Entmannungen, die an gleichgeschlechtlich Veranlagten vorgenommen worden sind, bisher in der Regel nicht die erstrebte Änderung der Triebrichtung erreicht werden können. Das ist auch der Grund, aus dem nach den geltenden Strafbestimmungen die Entmannung bei Bestrafung gleichgeschlechtlicher Betätigung nach § 175 StGB. nicht zugelassen ist und auch eine Vorbestrafung nach § 175 StGB. nicht zur Erfüllung der Voraussetzungen des § 42k Abs. 1 Nr. 1 StGB. ausreicht. Wenn hiernach auch bei einer aus gleichgeschlechtlicher Veranlagung begangenen, aber nur aus dem rechtlichen Gesichtspunkt des § 176 Abs. 1 Nr. 3 StGB. abgeurteilten Straftat und einer aus ähnlicher Triebrichtung begangenen Vortat gleicher Art der Form nach die Anordnung der Entmannung neben der Strafe aus § 176 Abs. 1 Nr. 3 StGB. möglich ist, so hat doch in diesen Fällen ein solcher Ausspruch eine besonders sorgfältige Prüfung zur Voraussetzung, ob die Allgemeinheit bei der Vornahme des Eingriffs vor weiteren Untaten des Verbrechers voraussichtlich verschont bleibt[1]).

Da das angefochtene Urteil keine nach den angegebenen Gesichtspunkten ausreichenden Darlegungen enthält, war es, soweit die Entmannung angeordnet worden ist, aufzuheben. Bei der neuen Verhandlung und Entscheidung werden die Voraussetzungen der Entmannung unter den vorstehend gegebenen Gesichtspunkten und nach den vom erkennenden Senat in seiner Entscheidung RGSt. 68, 165[2]) aufgeführten allgemeinen Grundsätzen erneut zu prüfen sein. Hierbei ist nach Möglichkeit zu klären, welche besonderen Ursachen der Ent-

[1]) Dasselbe wird auch in einem Urteil des RG. vom 27. Sept. 1934 betont (J. W. 1934, 2976).

[2]) Hier wiedergegeben S. 283.



artung des Geschlechtstriebes des Angeklagten zugrunde liegen, ob etwa mit deren Verschwinden zu rechnen ist, und aus welchen Gründen der Angeklagte nicht über die nötigen Hemmungen verfügt. Das Verhalten des Angeklagten während seiner früheren Ehe, die anscheinend nur von kurzem Bestand gewesen ist, und die Art seiner Beziehungen zu seiner jetzigen Braut sind hierbei, soweit hieraus das geschlechtliche Triebleben des Angeklagten erhellt, erneut zu prüfen und klarzulegen. (RGSt. 68, 292.)

Nach sorgfältiger Prüfung der Erfolgsaussicht ist die Anordnung der Entmannung auch bei ausschließlich aus gleichgeschlechtlicher Triebrichtung begangenen Sittlichkeitsverbrechen an Kindern zulässig.

(Urt. v. 12. April 1937, 5 D 174/37)

Die Strafkammer scheint eine Anordnung der Entmannung grundsätzlich für rechtlich unzulässig zu halten, wenn sich der Angeklagte nur einer Unzucht mit Kindern (§ 176 Abs. 1 Nr. 3 StGB.) schuldig gemacht hat, die auf ausgesprochen gleichgeschlechtlicher Veranlagung beruht. Eine solche Ansicht ist rechtsirrig; in Fällen dieser Art ist es nur geboten, die Frage besonders sorgfältig zu prüfen, ob die Allgemeinheit infolge einer Entmannung vor weiteren Untaten der Verbrechers voraussichtlich verschont bleiben wird (RGSt. 68, 292). Ein solcher Erfolg würde im vorliegenden Falle nach der von der Strafkammer wiedergegebenen Ansicht des Sachverständigen erreicht werden[1]). (J. W. 1937, 1784.)

Wenn ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher seine Entmannung selbst wünscht, so kann diese auch bei unsicheren Erfolgsaussichten und möglicher Gesundheitsschädigung angebracht sein.

(Urt. v. 11. Dez. 1934, 1 D 1326/34)

Wenn, wie im gegebenen Fall[2]), die Merkmale des § 42k StGB. für die Anordnung der Entmannung gegeben sind, so muß der Richter bei der in sein Ermessen gestellten Entscheidung alle Umstände, die für und gegen die Anordnung sprechen, gegeneinander abwägen. Ob diese Abwägung in hinlänglicher Weise stattgefunden hat, bleibt nach den Urteilsgründen zweifelhaft. Das gilt insbesondere von der Frage, ob genügend berücksichtigt worden ist, daß der Angeklagte selbst die Entmannung wünscht. Dieser Umstand kann ihre Anordnung selbst dann angebracht erscheinen lassen, wenn mit ihr voraussichtlich eine — nicht gerade lebensgefährliche — Verschlechterung des Gesundheitszustandes verbunden sein wird. Wegen der Berücksichtigung der Erfolgsaussichten wird auf die in RGSt. 68, 164ff., abgedruckte Entscheidung[3]) des erkennenden Senats verwiesen. Hiernach wäre von der Entmannung allerdings Abstand zu nehmen, wenn der Sachverständige wegen besonderer, in der Persönlichkeit des Angeklagten liegender Umstände dem Gericht überzeugend dartäte, daß die Entmannung sicher nicht zur Ertötung oder wesentlichen Herabsetzung des Geschlechtstriebs führen werde. Spräche aber nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, daß der erstrebte Erfolg nicht eintreten werde, so könnte wieder dem Wunsch des Angeklagten, auch für diesen Fall entmannt zu werden, Bedeutung für die Entscheidung beizumessen sein.

(RGSt. 69, 129.)

---

[1]) Unter Bezugnahme auf dieses Urteil führt das RG. im Urteil vom 13. Mai 1937, 5 D 281/37 (J. W. 1937, 1784) aus: § 12 Abs. 2 ErbkrNachwGes., der den § 175 StGB. mit anführt, lasse darauf schließen, daß der Gesetzgeber bei Homosexuellen die Erfolgsaussicht der Entmannung jetzt günstiger als früher beurteile. Eine neuere Entscheidung vom 30 Juni 1941, 3 D 271/41 (D. R. 1941, 1881) legt allerdings wiederum fest, daß die Anordnung der Entmannung bei einer Verurteilung wegen Vergehen gegen § 175 StGB. nicht möglich ist, auch nicht nach § 2 StGB. (= Anwendung von Gesetzen nach ihrem Grundgedanken).

[2]) Es handelt sich um einen viermal vorbestraften, tuberkulösen Pädophilen.

[3]) Hier wiedergegeben S. 283.



Die bloße Möglichkeit eines Mißerfolges kann die Anordnung der Entmannung nicht ausschließen.

(Urt. v. 5. Juni 1934, 1 D 452/34)

Die Revision macht dem LG. insoweit zum Vorwurf, es habe eine Prüfung dahin unterlassen, ob die Entmannung des Beschwerdeführers einen Erfolg verspreche; denn die Entmannung dürfe oder solle nur angeordnet werden, wenn dies nach der ärztlichen Prüfung der Fall sei. Dieser Vorwurf ist nicht begründet. Die Anordnung der Entmannung steht im Ermessen des Richters. Zwar sagt die amtliche Begründung (vgl. Schäfer-Wagner-Schafheutle S. 147), der Richter solle zur Maßregel der Entmannung nur greifen, „wenn eine sorgfältige Prüfung ergebe, daß die Allgemeinheit bei der Vornahme des Eingriffs vor weiteren Untaten des Verbrechers verschont bleibe, und wenn der ihm durch den Eingriff etwa zugefügte Schaden und die Unsicherheit des Erfolges wenig bedeute im Vergleich zu der Gefahr, die der Sittlichkeitsverbrecher bei Unterlassung des Eingriffs für die Allgemeinheit darstelle". Dazu ist aber folgendes zu berücksichtigen. In der Regel hat die Entmannung, wenn auch nicht sofort, so doch nach Verlauf gewisser Zeit, die Wirkung, daß der Geschlechtstrieb (die Libido) wesentlich herabgesetzt, wenn nicht ganz beseitigt wird. Nur in Ausnahmefällen wird diese Wirkung nicht eintreten; doch läßt sich schwerlich — wiederum höchstens in einer geringen Zahl von diesen Ausnahmefällen — mit nur einiger Sicherheit voraussehen, gerade die einzelne in Betracht kommende Person sei eine solche, bei der die Entmannung nicht den erstrebten Erfolg haben werde. Andererseits geht das Gesetz davon aus, daß das Gemeinwohl den Belangen des gefährlichen Sittlichkeitsverbrechers durchaus vorzugehen hat; es wird deshalb die bloße Möglichkeit eines Mißerfolges gegenüber der größeren Wahrscheinlichkeit eines Erfolgs grundsätzlich unbeachtet bleiben müssen. Der Wortlaut der Begründung kann daher nicht maßgebend sein, soweit er eine weitgehende Einschränkung in den Gesetzeswortlaut hineinlegt, insbesondere soweit nach ihm etwa als erforderlich anzusehen sein sollte, daß nach sorgfältiger Prüfung mit Sicherheit ein Erfolg von der Entmannung zu erwarten sei; denn der Bestimmung des § 42k würde damit in weitem Umfange die Wirksamkeit genommen werden. Allerdings würde im Einzelfall, wenn der Sachverständige wegen ganz besonderer, in der Persönlichkeit des Sittlichkeitsverbrechers liegender Umstände dem Gericht überzeugend dartäte, daß die Entmannung sicher nicht den erstrebten Erfolg der Ertötung oder der wesentlichen Herabsetzung des Geschlechtstriebs haben werde, von dieser Maßnahme abzusehen sein, da die öffentliche Sicherheit diese Maßnahme dann nicht erfordert und höchstens die Sicherungsverwahrung in Betracht kommen kann; und ebenso würde besonders sorgfältig abzuwägen sein, ob von der Möglichkeit, die Entmannung anzuordnen, Gebrauch zu machen wäre, wenn sie mit großer Wahrscheinlichkeit nicht die erstrebte Wirkung haben würde. Daß aber in dem hier abgeurteilten Fall eine besondere Ausnahme vorläge, dafür fehlt jeder Anhalt. Vielmehr hat sich die Strafkammer mit dem Sachverständigen auf den Standpunkt gestellt, daß bei dem Angeklagten „aller Voraussicht nach außer den üblichen Ausfallserscheinungen keine weiteren nachteiligen Folgen eintreten werden". Sie nimmt also ersichtlich an, daß der Eintritt der üblichen Ausfallserscheinungen, eben das Erlöschen oder mindestens eine ganz erhebliche Abschwächung des Geschlechtstriebs, mit großer Wahrscheinlichkeit vorauszusehen ist. (RGSt. 68, 194.)

Der dem Entmannten möglicherweise entstehende Gesundheitsschaden und die Unsicherheit des Erfolges sind das kleinere Übel gegenüber der Gefahr, die der Allgemeinheit bei Unterlassung des Eingriffs droht.

(Urt. v. 25. Juni 1934, 3 D 618/34)

Die Anordnung der Entmannung ist nicht, wie regelmäßig die der Sicherungsverwahrung usw., zwingend vorgeschrieben, sondern stets in das Ermessen des Strafrichters gestellt. Der Gesetzgeber hat diese Regelung um deswillen gewählt

weil die Entmannung einen schweren Eingriff in den körperlichen und seelischen Organismus darstellt, dessen Wirkungen nur im Einzelfall beurteilt werden können. Die Entmannung bezweckt, den krankhaften und entarteten Geschlechtstrieb zum Erlöschen zu bringen oder doch derart zu schwächen, daß die Allgemeinheit möglichst geschützt wird. Die Wirkungen des Eingriffs gehen jedoch über diesen Zweck hinaus und können je nach der besonderen körperlichen oder seelischen Beschaffenheit der davon betroffenen Person erhebliche Schädigungen des Körpers und der Psyche zur Folge haben... Der dem Entmannten etwa entstehende Nachteil muß um der höheren Interessen der Allgemeinheit willen mit in Kauf genommen werden. Erforderlich ist aber, daß vor der Anordnung der Entmannung gerade die Erfolgsfrage zum Gegenstand einer eingehenden ärztlichen Prüfung gemacht wird. (J. W. 1934, 2061.)

Auch länger als 5 Jahre zurückliegende und aus dem Strafregister getilgte Vorstrafen sind bei der Frage der Entmannung zu berücksichtigen.

(Urt. v. 12. Nov. 1934, 3 D 1011/34)

Die Vorschrift des § 42k Abs. 2 in Verbindung mit § 20a Abs. 3 StGB. hat nur die Bedeutung, daß Verurteilungen oder noch nicht rechtskräftig abgeurteilte Taten, die eine bestimmte Zeit zurückliegen, der Anordnung der Entmannung gemäß § 42k Abs. 1 Nr. 1 und 2 StGB. (Art. 5 Abs. 3 GewohnhVerbrG.) nicht zugrunde gelegt werden dürfen. Dagegen ist es dem Tatrichter nicht verwehrt, die früheren, der sog. „Rückfallverjährung" anheimgefallenen Taten als Beweisanzeichen bei der Prüfung der Frage zu verwerten, ob die neuen Taten, die als Grundlage für die Sicherungsmaßnahme in Betracht kommen, die Persönlichkeit des Angeklagten als die eines gefährlichen Sittlichkeitsverbrechers kennzeichnen. Wie der Strafrichter jede einzelne Begebenheit aus dem Vorleben des Angeklagten, auch wenn sie keinen strafbaren Tatbestand darstellt, als Beweisanzeichen bei der Beurteilung der Persönlichkeit des Täters ins Auge fassen kann, so ist er erst recht dazu berechtigt und verpflichtet, wenn es sich um eine frühere Straftat handelt. Jede andere Auslegung würde zu einer Einschränkung des nach § 261 StPO. das Strafverfahren beherrschenden Grundsatzes der freien Beweiswürdigung führen. Ein solches Ergebnis hat der Gesetzgeber bei der Schaffung einer ausschließlich dem Schutze der Allgemeinheit dienenden Vorschrift nicht beabsichtigt.

Eine ähnliche Lage ergibt sich aus der Vorschrift des § 5 Abs. 2 StrTilgG. vom 9. April 1920 (RGBl. S. 507). Danach gilt eine Verurteilung, wenn der entsprechende Vermerk im Strafregister getilgt ist, nicht mehr als eine Bestrafung im Sinne solcher Vorschriften, die eine schwerere Strafe für den Fall androhen, daß der Täter bereits bestraft ist. Trotzdem kann eine im Strafregister schon getilgte Vorstrafe zur Beurteilung der Persönlichkeit des Angeklagten herangezogen, insbesondere auch als allgemeiner Straferhöhungsgrund verwertet werden. Ein allgemeiner Ausspruch dahin, daß eine im Register getilgte Verurteilung fortan als ungeschehen gelte, würde, wie die Begründung des Straftilgungsgesetzes zutreffend darlegt, außerhalb des Machtbereichs staatlicher Gesetze liegen (vgl. RGSt. 60, 285, 287, 288 und Urt. des erk. Senats vom 29. Nov. 1928, 3 D 628/28).

Ähnlich verhält es sich hier. Die früheren Taten können zwar nicht der Anordnung der Entmannung zugrunde gelegt, jedoch zur Beleuchtung des aus den neuen Taten hervortretenden Bildes der Persönlichkeit des Angeklagten als eines gefährlichen Sittlichkeitsverbrechers herangezogen werden[1]). (RGSt. 69, 11.)

[1]) Eine Entscheidung des RG. vom 3. Nov. 1938, 3 D 816/38 (J. W. 1939, 30) besagt, daß auch eine frühere Tat, die der Angeklagte als Jugendlicher begangen hat, als „frühere Verurteilung" zur Erfüllung der Voraussetzungen einer Entmannung in Betracht kommt.



Der Begriff des „gefährlichen Sittlichkeitsverbrechers“ ist von dem des „gefährlichen Gewohnheitsverbrechers“ verschieden; die Sicherungsverwahrung kann daher nicht an Stelle der Entmannung angeordnet werden, wenn nur diese zulässig ist

(Urt. v. 7. Jan. 1935, 3 D 1312/34)

Mit den Vorschriften des § 42k StGB. hat der Gesetzgeber der Strafrechtspflege ein Mittel an die Hand gegeben, die Allgemeinheit vor weiteren Untaten einer bestimmten Art von Sittlichkeitsverbrechern auf eine Weise zu schützen, die nach den bisherigen Erfahrungen und nach dem derzeitigen Stande der Wissenschaft am wirksamsten ist. Das Gesetz schreibt die Anordnung der Entmannung nicht zwingend vor, stellt sie vielmehr in das Ermessen des Richters. Mit Rücksicht auf ihre tiefgreifenden Wirkungen soll sie, wie schon die Begründung zum GewohnhVerbrG. betont und auch das RG. wiederholt entschieden hat, nur nach sorgfältiger Prüfung aller tatsächlichen Umstände angeordnet werden. Die Gründlickeit dieser Prüfung ist auch verfahrensrechtlich gewährleistet (vgl. z. B. §§ 80a, 140 Abs. 2, 246a StPO.). Die Frage, ob die Entmannung durch Sicherungsverwahrung ersetzt werden kann, gewinnt nur Bedeutung, wenn zugleich die Merkmale vorliegen, an die gemäß §§20a, 42e StGB. diese Maßnahme geknüpft ist. Denn die Voraussetzungen, unter denen die eine oder die andere Maßnahme angeordnet werden kann, decken sich nicht. Der Begriff des „gefährlichen Sittlichkeitsverbrechers“ ist, was nicht immer beachtet wird, von dem des „gefährlichen Gewohnheitsverbrechers“ verschieden[1]). Infolgedessen kann in Fällen, in denen zwar die Entmannung, nicht aber die Sicherungsverwahrung zulässig ist, diese Maßnahme nicht deshalb an Stelle der Entmannung angeordnet werden, weil sie für den Täter das geringere Übel darstelle. Eine solche Anordnung wäre ungesetzlich. Sind dagegen die Voraussetzungen für die Anordnung beider Maßnahmen gegeben, so können sie nebeneinander angeordnet werden. Ob eine von ihnen genügt, hängt von den Besonderheiten des Falles ab. Bei der Entscheidung ist jedenfalls der Gesichtspunkt in den Vordergrund zu stellen, auf welche Weise der erstrebte Zweck, der Schutz der Allgemeinheit, nach menschlicher Voraussicht am sichersten und vollkommensten erreicht wird. Auf die Frage, welche Maßnahme im Einzelfall für den Täter das geringere Übel ist, und ob nicht vielmehr die Entmannung mit ihren schweren, nicht wiedergutzumachenden Folgen unter allen Umständen das schwerere Übel darstellt, wird es in der Regel überhaupt nicht ankommen. (RGSt. 69, 31.)

Ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist ein Täter, von dem weitere Sittlichkeitsverbrechen zu erwarten sind. Er muß dabei kein Gewohnheitsverbrecher sein.

(Urt. v. 22. Mai 1939, 2 D 168/39)

Der gefährliche Sittlichkeitsverbrecher braucht ... kein Gewohnheitsverbrecher zu sein. Die Sittlichkeitsverbrechen brauchen nicht einem inneren Hang des Täters zum Verbrechen zu entspringen, sondern können Ausfluß seines Trieblebens sein und dennoch die Feststellung rechtfertigen, daß der Täter ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher ist... Der gefährliche Sittlichkeitsverbrecher ist ein Täter, von dem nach seiner durch die begangenen strafbaren Handlungen sich offenbarenden Persönlichkeit weitere Sittlichkeitsverbrechen zu erwarten sind... Nun hat allerdings die Strafkammer die Sicherungsverwahrung angeordnet und dazu ausgeführt, daß sie als das geringere Übel für den Angeklagten ausreichend erscheine. Entscheidend für die Wahl, welche Sicherungsmaßnahme anzuordnen ist, ist aber nach ständiger Rechtsprechung in erster Linie das Wohl der Allgemeinheit (RGSt. 69, 31). Bietet die Entmannung den wirksameren Schutz, so ist sie anzuordnen. (HöchstRRspr. 1940, Nr. 34.)

---

[1]) Vgl. dazu aber die Entscheidung des RG. vom 16. März 1939, 2 D 14/39 (D.R. 1939, 711), wonach ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher auch als gefährlicher Gewohnheitsverbrecher angesehen und zu Sicherungsverwahrung verurteilt werden kann.

Die Entmannung kann auch dann angeordnet werden, wenn der Täter noch eine sehr lange Freiheitsstrafe zu verbüßen hat.

(Urt. v. 15. Mai 1934, 4 D 484/34)

Das angefochtene Urteil führt aus: Der jetzt 25 Jahre alte Angeklagte, der nach einer Verurteilung wegen widernatürlicher Unzucht und Verbüßung einer zweijährigen Gefängnisstrafe wegen versuchter Notzucht an einem 13jährigen Mädchen im Oktober 1932 wiederum zwei besonders schwere Fälle der versuchten Notzucht begangen hat und dafür Ende 1932 zu der jetzt in der Verbüßung begriffenen Zuchthausstrafe von 15 Jahren verurteilt worden ist, sei ein gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher, ein Mensch mit allerstärkstem Hange dazu und eine dauernde schwerste Gefahr für die Allgemeinheit, und seine Entmannung sei im Interesse des Schutzes der Allgemeinheit dringend geboten. Fehl geht der Einwand der Revision, es bestehe, da der Angeklagte noch etwa 13 Jahre Zuchthaus zu verbüßen und während dieser Zeit keine Gelegenheit habe, sich an Frauen zu vergehen, wenigstens jetzt noch keine Veranlassung, die Entmannung anzuordnen. Er übersieht, daß eine spätere Anordnung dieser Maßregel gar nicht in Frage kommen könnte. Nachdem der Antrag gestellt worden ist, muß eine sachliche gerichtliche Entscheidung darüber ergehen. Eine Ablehnung des Antrags „zur Zeit" kennt die StPO. nicht[1]). Würde der Antrag jetzt abgelehnt werden, so würde seiner späteren Wiederholung der Verbrauch der Strafklage entgegenstehen. Im übrigen ist aber auch die Ansicht der Revision abzulehnen, es lasse sich gegenüber einem Sittlichkeitsverbrecher, der noch eine sehr lange Freiheitsstrafe zu verbüßen hat, nicht feststellen, daß die öffentliche Sicherheit seine Entmannung erfordere, weil ihm für lange Zeit die Gelegenheit zu neuen Verbrechen fehle. Wäre diese Ansicht richtig, so wäre die Folge, daß gerade gegenüber den schwersten Sittlichkeitsverbrechern von der Entmannung Abstand genommen werden müßte; denn abgesehen von dem nachträglichen Sicherungsverfahren hat sich der Richter stets gleichzeitig mit der Aburteilung der Tat über die Anordnung der Entmannung auszusprechen, wie sich aus der Fassung des § 42k StGB. „neben der Strafe" zweifelsfrei ergibt, und es würde nach der Ansicht der Revision daran, daß die öffentliche Sicherheit die Entmannung erfordere, eben dann fehlen, wenn der Richter auf eine Freiheitsstrafe von erheblicher Dauer erkennen würde. Das kann nicht die Absicht des Gesetzes sein, wie auch daraus erhellt, daß § 42k StGB. die Anordnung der Entmannung z. B. neben einer Verurteilung aus § 178 StGB. vorsieht, der eine Mindeststrafe von 10 Jahren Zuchthaus androht. (RGSt. 68, 169.)

Die Entmannung eines vermindert zurechnungsfähigen Sittlichkeitsverbrechers kann auch allein (ohne Anstaltsunterbringung) angeordnet werden.

(Urt. v. 14. März 1935, 3 D 91/35)

Die Unterbringung eines nach § 51 Abs. 2 StGB. vermindert zurechnungsfähigen Täters in einer Heil- oder Pflegeanstalt (im folgenden kurz mit „Unterbringung" bezeichnet) ist nach § 42b StGB. zwingend vorgeschrieben, soweit die öffentliche Sicherheit sie erfordert. Diese Voraussetzung ist erfüllt, wenn von dem Täter weitere nicht unerhebliche Angriffe auf strafrechtlich geschützte Güter zu erwarten sind und diese Gefahr nicht auf andere Weise — etwa durch eine im Einzelfall zugelassene andere „Maßregel der Sicherung und Besserung" — gebannt werden kann. Ist z. B. der vermindert zurechnungsfähige Angeklagte ein „gefährlicher Sittlichkeitsverbrecher", ergibt sich also aus den Straftaten und der Persönlichkeit des Täters, die sich in ihnen offenbart, daß weitere Sittlichkeitsverbrechen oder -vergehen der im § 42k StGB. erwähnten Art von ihm zu erwarten sind und daß er deshalb eine Gefahr für die öffentliche Sicherheit bedeutet, so kommt als Sicherungs- und Besserungsmaßnahme auch die Entmannung in

---

[1]) Ebensowenig eine Aussetzung der Entscheidung unter Zubilligung einer Probezeit, wie in einem anderen Urteil des RG. vom 29. Juni 1934 ausgeführt wird (J. W. 1934, 2059).



Frage. Diese Maßregel ist zwar nicht zwingend vorgeschrieben, sondern aus den in der Begründung zum GewohnhVerbrG. dargelegten Gründen in das Ermessen des Gerichts gestellt (RAnz. v. 27. Nov. 1933, Nr. 277, S. 2, 4). Dadurch wird der Tatrichter aber nicht der Verpflichtung enthoben, den Sachverhalt auch in der Richtung zu prüfen, ob nicht nach den besonderen Umständen des Falles gerade von der Entmannung des Täters der erstrebte Erfolg zu erwarten sein würde. Die Anordnung der Entmannung ist nun, wenn es auch im § 42k StGB. — anders als im Art. 5 Nr. 3 GewohnhVerbrG. — nicht ausdrücklich gesagt wird, ebenfalls an die Voraussetzung geknüpft, daß die öffentliche Sicherheit sie erfordert. Daraus folgt, daß sie nicht in Betracht kommt, wenn nach der Überzeugung des Tatrichters die Unterbringung als die den Umständen nach geeignete und genügende Sicherungs- und Besserungsmaßregel anzusehen ist; denn dann erfordert die öffentliche Sicherheit nicht die Entmannung. Genügt jedoch nach der besonderen Gestaltung des Falles die Unterbringung nicht zur Beseitigung der Gefahr, die von dem Täter ausgeht, so ist die Anordnung der Entmannung ins Auge zu fassen. Beide Maßregeln können nach § 42n StGB. nebeneinander angeordnet werden. Das wird sich insbesondere empfehlen, wenn je nach den Umständen mit dem Eintritt der vollen Wirkung der Entmannung erst nach einem bestimmten Zeitraum zu rechnen ist; die Vorschriften des § 42f Abs. 3 und 4 StGB. ermöglichen es dann dem Vollstreckungsgericht (§§ 462, 463a StPO.), den Entmannten zur geeignet erscheinenden Zeit aus der Anstalt zu entlassen. Andererseits bleibt für den Fall, daß sich die Entmannung aus unvorhergesehenen Gründen nachträglich als unausführbar erweist, wenigstens die — nötigenfalls dauernde — Unterbringung als Sicherungsmaßnahme übrig. Liegt der Fall jedoch so, daß einerseits die Unterbringung zur Beseitigung der Gefahr nicht ausreicht, andererseits aber die Entmannung — schon für sich allein — vollen Erfolg verspricht, so ist nur die Entmannung, nicht etwa noch daneben die Unterbringung anzuordnen; denn diese wäre dann überflüssig und zwecklos, also nicht im Interesse der öffentlichen Sicherheit erforderlich. Wann ein solcher Fall vorliegt, hat der Tatrichter nach erschöpfender Aufklärung des Sachverhalts und unter Benutzung aller sich bietenden Erkenntnisquellen nach seinem pflichtmäßigen Ermessen zu entscheiden. Hierbei kann es sich natürlich nur um Fälle handeln, in denen die „Gefährlichkeit" des vermindert zurechnungsfähigen Täters ausschließlich auf dem im § 42k StGB. umgrenzten geschlechtlichen Gebiete liegt.

Als Ergebnis der vorstehenden Betrachtungen ist hiernach festzustellen, daß rechtsgrundsätzlich die Entmannung eines nach § 51 Abs. 2 StGB. vermindert zurechnungsfähigen „gefährlichen Sittlichkeitsverbrechers" (§ 42k StGB.) selbständig und nicht etwa nur neben der Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt (§§ 42b und n StGB.) angeordnet werden kann. Die Urteilsgründe müssen jedoch stets erkennen lassen, daß die Frage der Unterbringung erwogen und weshalb von der Anordnung dieser Maßregel abgesehen worden ist.

(RGSt. 69, 150.)

Die gleichzeitige Anordnung der Entmannung und Sicherungsverwahrung braucht nicht eine den Angeklagten beschwerende Härte darzustellen.

(Urt. v. 14. Juni 1938, 4 D 400/38)

Zunächst kann es keinem Zweifel unterliegen, daß sowohl die Entmannung des bereits zweimal wegen Verbrechens gegen § 176 Abs. 1 Ziffer 3 StGB. und zweimal wegen Notzucht vorbestraften Angeklagten als auch die Sicherungsverwahrung, jede für sich betrachtet, nach den Urteilsfeststellungen gerechtfertigt erscheint. Aber auch die Anwendung beider Maßregeln nebeneinander ist im Urteil ausreichend und ohne Verstoß gegen die in der reichsgerichtlichen Rechtsprechung entwickelten Rechtsgrundsätze (vgl. RGSt. 69, 150) begründet. Das LG. hält die Anordnung der Entmannung allein nicht für ausreichend, weil sich das Maß und namentlich der Zeitpunkt ihrer vollen Auswirkung auf den außergewöhnlich starken Geschlechtstrieb des Angeklagten nicht mit Sicherheit vorher bestimmen lasse...

Grundsätzlich sind beide Maßregeln (Sicherungsverwahrung und Entmannung) nebeneinander statthaft (§ 42n StGB.). Beide verfolgen das gleiche Ziel der Sicherung der Volksgemeinschaft und der Besserung des Angeklagten, jede aber auf besondere Weise. Die Sicherungsverwahrung kann sich als eine Hilfsmaßnahme darstellen und ist als solche im vorliegenden Falle offenbar vom Landgericht betrachtet worden, von der zunächst zur Gewährleistung des vollen Schutzes der Allgemeinheit nicht abgesehen werden kann, deren Durchführung oder weitere Durchführung sich aber möglicherweise erübrigt, wenn die Entmannung sich als durchführbar erweist, ihre volle Wirkung gezeitigt hat und im übrigen keine Bedenken gegen die Beendigung der Sicherungsverwahrung vorliegen. Insofern kann nicht gesagt werden, daß die gleichzeitige Anordnung der Entmannung und der Sicherungsverwahrung gegenüber der Anordnung der Sicherungsverwahrung allein eine den Angeklagten beschwerende Härte darstellte.

(J. W. 1938, 2269.)

Ob die Entmannung oder die Sicherungsverwahrung die schwerere Maßnahme ist, läßt sich nicht allgemein entscheiden.

(Urt. v. 7. Jan. 1935, 2 D 1384/34)

Beim Vergleich der Entmannung und der Sicherungsverwahrung fehlt es an einem ... im Gesetz gebotenen Maßstab, wenngleich das Gesetz natürlich beiden Maßnahmen einen näher umschriebenen Inhalt gibt; aber es unterläßt es, diesen Inhalt gegeneinander abzuwerten oder Gesichtspunkte für die Bewertung zu geben. Dazu kommt, daß jede der Maßnahmen bei dem Betroffenen je nach seiner Persönlichkeit verschieden wirkt und verschieden empfunden wird und daß sich bei der Anordnung beider Maßnahmen nicht übersehen läßt, wie ihr Vollzug verläuft und sich weiter gestaltet.

Vergleicht man die beiden Maßnahmen trotz dieser Schwierigkeiten, so läßt sich folgendes sagen:

Die Entmannung bedeutet einen schwerwiegenden Eingriff in den körperlichen und seelischen Zustand, der über das gewollte Ziel (die Vernichtung oder doch die Schwächung des entarteten Triebes) hinaus nachteilige Folgen für die Gesundheit haben kann. Die Sicherungsverwahrung entbehrt eines solchen Eingriffs, ist aber mit der Entziehung der Freiheit verbunden, während der Entmannte in Freiheit bleibt und außer der Entmannung keinen weiteren Einschränkungen unterworfen ist. Die Entmannung kann nicht wiedergutgemacht werden. Auch die Sicherungsverwahrung ist zunächst an keine Frist gebunden, also möglicherweise lebenslang; aber das Gesetz sieht vor, daß sie beendet wird, wenn sich bei einer Prüfung, die innerhalb bestimmter Fristen vorzunehmen ist, ergibt, daß der Zweck der Unterbringung erreicht ist.

Bei dieser Sachlage kann nicht gesagt werden, daß die eine oder andere Maßnahme an sich leichter oder schwerer ist als die andere, weil es ganz auf die Lage des einzelnen Falles ankommt und auch in diesem die spätere, bei der Anordnung nicht vorhersehbare Wirkung der Maßnahmen von entscheidender Bedeutung ist. Es kann deshalb nicht allgemein festgestellt werden, daß die Sicherungsverwahrung leichter oder wenigstens nicht schwerer ist als die Entmannung[1]). (RGSt. 69, 76.)

Von gleich geeigneten Sicherungsmaßregeln ist diejenige zu wählen, die den Angeklagten am wenigsten beschwert. Unter Umständen kann die Sicherungsverwahrung gegenüber der Entmannung die mildere Maßnahme sein.

(Urt. v. 17. Mai 1938, 4 D 324/38)

Liegen sowohl die Voraussetzungen der §§ 20a, 42e StGB. als auch des § 42k StGB. vor, so richtet sich die Wahl zwischen beiden Maßnahmen allerdings

[1]) Ebenso heißt es in einer Entscheidung des RG. vom 12. Jan. 1939, 2 D 855/38 (J. W. 1939, 619), es wäre „rechtsirrig, die Entmannung grundsätzlich als die schwerer wiegende Maßregel anzusehen. Eine solche grundsätzliche Abstufung kennt das Gesetz nicht..."



zunächst danach, welche den Schutz der Allgemeinheit am besten gewährleistet. Sind beide in dieser Hinsicht gleich wirksam und jede für sich ausreichend, so ist diejenige Maßnahme anzuwenden, die den Angeklagten am wenigsten beschwert[1]). Die Frage ist nach den ganzen Umständen des Falles, insbesondere der Persönlichkeit des Angeklagten und den Verhältnissen, in denen er lebt, zu entscheiden. In diesem Zusammenhang kann auch das Einverständnis des Angeklagten mit der Entmannung beachtlich sein[2]). Dabei ist zu beachten, daß die Entmannung eine Maßnahme ist, die nicht wieder rückgängig gemacht werden kann. Unter Umständen kann die Sicherungsverwahrung daher ihr gegenüber milder sein, wenn z. B. mit dem Erlöschen des Triebes des Angeklagten wegen vorgeschrittenen Alters in nicht zu ferner Zeit zu rechnen sein sollte und dann seine Entlassung aus der Sicherungsverwahrung gemäß § 42f Abs. 4 StGB. zu erwarten wäre ... An letzter Stelle, d. h. wenn auch unter dem Gesichtspunkt der Beschwer des Angeklagten beide Maßnahmen gleichwertig sind, darf schließlich auch in Rechnung gezogen werden, welche Maßnahme mit Rücksicht auf den geringsten Einsatz an Kräften der öffentlichen Hand und an öffentlichen Mitteln die für die allgemeinen Belange geeignetste ist. (J. W. 1938, 1877.)

Rassenhygienische Gründe dürfen für die Entmannung nicht herangezogen werden.

(Urt. v. 8. Sept. 1939, 1 D 603/39)

Das LG. meint, es sei auch aus erbbiologischen Gründen eine weitere Nachkommenschaft des Angeklagten nicht erwünscht, da er eine sittlich tiefstehende psychopathische Persönlichkeit sei. Die Revision rügt mit Recht, daß das LG. diesen Umstand nicht zur Begründung der Anordnung der Entmannung hätte heranziehen dürfen, denn die Entmannung hat allein den Zweck, die Allgemeinheit vor weiteren Straftaten eines gefährlichen Sittlichkeitsverbrechers zu schützen. Die Verhütung unerwünschter Nachkommenschaft sittlich tiefstehender Menschen ist nicht ihre Aufgabe; sie ist einem besonders geregelten Verfahren vorbehalten.

(HöchstRRspr. 1940, Nr. 37.)

Berichtigung

In der Arbeit

H. W. Janz: „Fortschritte der Pharmakotherapie in der Neurologie und Psychiatrie"

(1944, Heft 2/3) fehlen infolge eines Versehens bei der Korrektur Seite 50, Zeile 22 von oben folgende Sätze:

Rottmann hat die Schlangengiftbehandlung der tabischen Wurzelreizerscheinungen eingeführt und über die Ergebnisse an 50 Fällen berichtet: Bei 23 Kranken konnte in verhältnismäßig kurzer Zeit volle und dauernde Befreiung von den Schmerzen erzielt werden. Bei 15 Tabikern kam es erst nach längerer Behandlung zu diesem Erfolg, 9mal waren fortlaufende Kobratoxingaben in kleineren Dosen mit ein- bis zweiwöchigen Intervallen zur Aufrechterhaltung der Schmerzlosigkeit nötig und nur 3 Fälle blieben refraktär. Rottmann kombiniert die Kobratoxintherapie je nach Indikation mit Jod, Neosalvarsan oder fünfwertigen Arsenpräparaten.

---

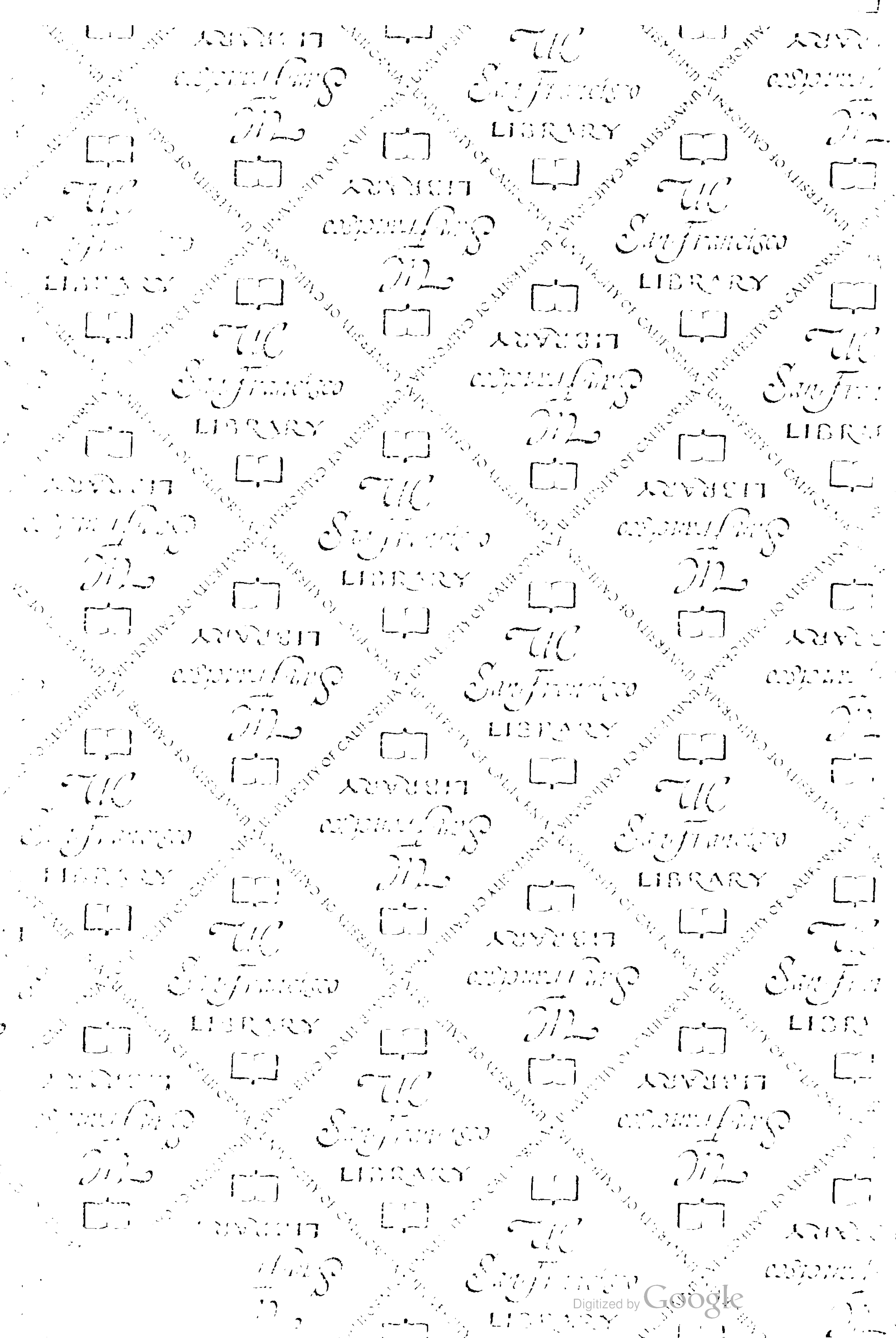
[1]) Vgl. die Fußnote S. 281.

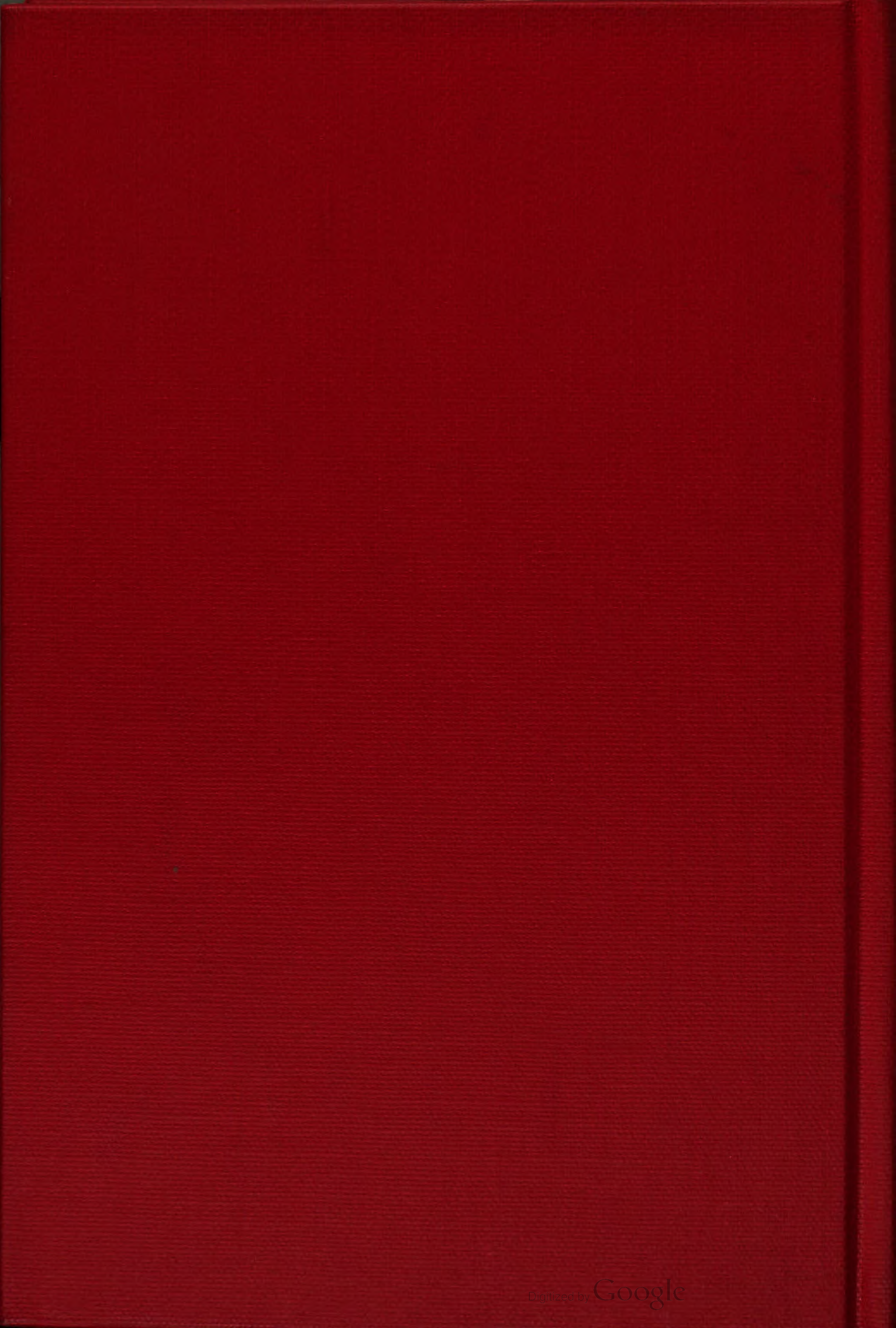
[2]) Vgl. die Entscheidung vom 11. Dez. 1934, S. 285.





Verantwortlicher Schriftwalter: Prof. Dr. K. Beringer, Freiburg/Br., Psychiatrische und Nervenklinik der Universität — Verlag Georg Thieme, Leipzig C 1, Karl-Tauchnitz Straße 3 — Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H., Berlin W 62, Budapester Straße 7. Fernsprecher: 25 14 56. Anzeigenleiter: i. V. Elisabeth Ewald, Berlin W 62, Pl. 6
Druck: Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig




Digitized by Google